NEUROLOGIA, NEUROPATHOLOGIA, PSYCHOLOGIA, PSYCHIATRIA

ПОСВЯЩАЕТСЯ ПРОФ.
Г. И. РОССОЛИМО
1884-1924
HOMMAGE AU PROF.
G. ROSSOLIMO

ПОД ОБЩЕЙ РЕДАКЦИЕЙ В. К. ХОРОШКО
REDACTEUR EN CHEF V. CHOROSCHKO

МОСКВА 1925 MOSCOU



Издательство Наркомздрава

NEUROLOGIE, NEUROPATHOLOGIE,
PSYCHOLOGIE, PSYCHIATRIE

M E M O I R E S
PUBLIÉS Á L'OCCASION
DU JUBILÉ DU

Prof. G. ROSSOLIMO
1884—1924

NARKOMZDRAV — GLAVNAOUKA
MOSCOU — 1925

НЕВРОЛОГИЯ, НЕВРОПАТОЛОГИЯ, ПСИХОЛОГИЯ, ПСИХИАТРИЯ

СБОРНИК,
ПОСВЯЩЕННЫЙ 40-ЛЕТИЮ НАУЧНОЙ, ВРАЧЕБНОЙ И ПЕДАГОГИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Проф. Г. И. РОССОЛИМО
1884—1924

НАРКОМЗДРАВ — ГЛАВНАУКА
МОСКВА — 1925.

★

ВОЕННАЯ
ТИПОГРАФИЯ
Гл.Упр. Р.-К.К.А.
Пл. Урицкого, 10.
Ленинградский
Гублит № 13166.
Тираж 1.000—61.
Заказ № 458.

СОДЕРЖАНИЕ

TABLE DES MATIÈRES

TABLE DES MATIERES

I. PSYCHO-NEUROLOGIE SOCIALE

II. MORPHOLOGIE ET PHYSIOLOGIE

III. PSYCHOLOGIE ET PSYCHOTECHNIQUE

СОДЕРЖАНИЕ

I. СОЦИАЛЬНАЯ ПСИХО-НЕВРОЛОГИЯ

II. МОРФОЛОГИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ

III. ПСИХОЛОГИЯ И ПСИХОТЕХНИКА

IV. PATHOLOGIE GENERALE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

V. THEMES DIVERS DE LA CLINIQUE NEUROLOGIQUE

IV. ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

V. РАЗНЫЕ ТЕМЫ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ КЛИНИКИ

VI. LES TUMEURS DU SYSTEME NERVEUX

VII. L'ENCÉPHALITE EPIDEMIQUE

VI. ОПУХОЛИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

VII. ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ЭНЦЕФАЛИТ

VIII. PSYCHO-NEUROLOGIE DE L'ORGANISME CROISSANT

IX. PSYCHIATRIE (THEMES DIVERS)

VIII ПСИХО-НЕВРОЛОГИЯ РАСТУЩЕГО ОРГАНИЗМА

IX. ПСИХИАТРИЯ (РАЗНЫЕ ТЕМЫ)

X. CHIRURGIE ET THERAPEUTIQUE DANS LA NEUROPATHOLOGIE

a) Chirurgie

b) Thérapeutique.

X. ХИРУРГИЯ И ТЕРАПИЯ В НЕВРОПАТОЛОГИИ

а) Хирургия

б) Терапия

ПРЕДИСЛОВИЕ.

Сборник статей, посвященный проф. Г. И. Россолимо, составлен из работ его друзей, товарищей и учеников, откликнувшихся на призыв Организационного Комитета принять в нем участие. Работы были получены из разных мест нашего Союза и из целого ряда иностранных государств (Австрия, Бельгия, Венгрия, Германия, Италия, Латвия, Польша, Румыния, С.-А. Соединенные Штаты, Франция, Эстония, Юго-Славия). Этим самым сборник приобрел характер международной демонстрации симпатий к одному из заслуженных представителей русской науки.

Участие в Сборнике невропатологов и психиатров со всех концов нашего обширного Союза подчеркивает не только акт внимания и симпатии к юбиляру, но и существующее в широких кругах тяготение к Московской школе и признание ее заслуг в деле невропатологии и психиатрии.

Организационный Комитет, принося всем участникам Сборника глубокую благодарность за живой отклик на его призыв, в то же время выражает сожаление по поводу бывшего промедления с выходом книги.

Хотя в ранее выпущенном проспекте было указано, что Сборник будет издан Госиздатом, но по идеологическим и техническим соображениям издание приняли на себя Наркомздрав и Главнаука.

По сравнению с этим же проспектом в Сборнике произошли некоторые перемены. Отпали три статьи (Асатиани, Гуревича и Хорошко); четыре автора заменили свои статьи другими (Кожевников, Маргулис, Сурков и Чугунов). В силу необходимости Редакционная Комиссия принуждена была сделать, к своему большому сожалению, ряд сокращений в статьях некоторых участников Сборника.

Целый ряд лиц в той или иной мере способствовал изданию этой книги—всем им Организационный Комитет считает своим личным долгом принести глубокую благодарность. Особую признательность Организационный Комитет выражает Народному Комиссару Здравоохранения Н. А. Семашко, сочувствием и содействием которого все время он пользовался и Заведующему Главнаукой Ф. Н. Петрову, с помощью которых начатое дело было доведено до конца; кроме того, Заведующему Редакционной Частью Издательства Наркомздрава д-ра Л. А. Лерману, способствовавшему художественности и аккуратности издания.

Председатель Организационного Комитета *В. Хорошко.*

Товарищ Председателя *Е. Кононова.*

Секретарь *Л. Брусиловский.*

PRÉFACE.

Les mémoires, parus à l'occasion du Jubilé quadragénaire du Monsieur le Prof. Rossolimo, sont composés des travaux originaux écrits par ses amis, éléves et collegues, qui ont bien voulu d'accepter l'invitation du Comité de l'organisation de prendre part dans ces memoires. Les travaux ont été envoyès des différentes parties de la Russie, y compris Ukraine, Siberie, Caucase, Tourkestan et de toute une série des pays etrangers (Allemagne, Autriche, Belgique, Esthonie, Etats Unis D'Amerique du Nord, France, Hongrie, Italie, Jougo-slavie, Latvie, Pologne). Tous ces travaux ent été livrés avant le 1-er Juin 1924, mais au grand regret de la Rédaction ce livre ne parut pas à temps à cause des quelques circonstances facheuses et difficultés insurmontables pour la Rédaction. Le fond nécéssaire pour l'édition de ce livre a été fourni par le Commissariat de la santé publique et le Comité générale des établissements scientifiques.

La Rédaction prie agréer l'expression de sa profonde réconnaissance tous les collaborateurs, qui par leurs travaux avaient participé à l'apparition de ces mémoires et toutes les personnes qui avaient concouru de façon ou d'autre à la réalisation de cette édition. La Rédaction temoigne particulièrement sa profonde réconnaissance à Monsieur le Commissaire de la santé publique N. A. Semaschko et à Monsieur le Direkteur du Comité générale des établissements scientifiques TH. V. Petroff pour leur intérêt personnel et le secours preté à l'édition de cetcuvrage, de même qu'à Monsieur le Chef de la section d'édition du Commissariat de la santé publique Docteur L. Lermann.

Au nom du Comité de l'organisation

Président *V. Choroschko.*

Vice-Président *E. Kononova.*

Secrétaire *L. Broussilovski.*

накл.
нет



Г. И. РОССОЛИМО.

CURRICULUM VITAE.

Григорий Иванович Россолимо родился в Одессе 5/XII 1860 г. в семье греческой национальности. Отец постоянно интересовался наукой, особенно химией, и имел дома лабораторию. В семье как по линии отца, так и по линии матери существовал целый ряд научных и музыкальных дарований.

С раннего детства началось практическое ознакомление с несколькими языками: русским, французским, итальянским и греческим.

С 6-ти до 11-летнего возраста — самые светлые по воспоминаниям занятия в детском саду и начальной школе сестер Комстадиус и Дмитриевой. Вдохновителями этой школы были выдающиеся профессора Новороссийского Университета: Ковалевский, Мечников, Сеченов, Бальц и другие.

Далее с 1871 до 1879 г. начался, в общем мрачный по воспоминаниям, период занятий в Ришельевской Одесской гимназии.

С 1879—1884 г.—медицинский факультет Московского Университета. Уже с 1-го курса появляется увлечение неврологией. Со 2-го курса начались собственные экспериментальные работы под руководством тогдашнего ассистента по кафедре физиологии В. Е. Глики. С 1880 г. Г. И. вступает в члены кружка Глики, который представлял собой эмбрион не существовавшего еще Московского Общества Невропатологов и Психиатров и в котором уже сгруппировались будущие учредители О-ва, в то время частью уже молодые врачи, частью еще студенты: С. С. Корсаков, В. К. Рот, Л. С. Минор, И. Ф. Огнев, А. А. Корнилов и другие, Кроме кружка Глики с 1880 г. Г. И. участвует в организации и работах студенческого кружка под руководством проф. А. Б. Фохта, привлекшего в число своих сотрудников целую группу в дальнейшем выдвинувшихся лиц (К. А. Адельгейм, Ф. М. Блюменталь, Г. Н. Габричевский, С. С. Голоушев, Г. Н. Дурдуфи, И. К. Спижарный, Н. Д. Титов, А. А. Токарский и друг.).

В Университете на старших курсах занятия Г. И. концентрировались особенно в области патологической анатомии (проф. И. Ф. Клейн) и клиники нервных болезней (проф. А. Я. Кожевников).

Будучи ординатором клиники проф. Кожевникова, Г. И. защитил в 1887 г. диссертацию на тему „Экспериментальное исследование по вопросу о путях, проводящих чувствительность и движение в спинном мозгу". Первые же работы Г. И. были напечатаны еще в студенческие годы.

Ординатура клиники 1885—1888 г. г.

С 1889 г. — приват-доцентура в Университете, продолжавшаяся до февраля 1911 г., когда Г. И. ушел в отставку с другими профессорами и преподавателями Московского Университета из чувства протеста на мероприятия тогдашнего министра народного просвещения Кассо по отношению к членам президиума Университета. Приват-доцентские курсы посвящались темам пропедевтики, общей патологии и клиники нервных болезней.

С 1890 г. Г. И. получил в самостоятельное заведывание небольшую клинику нервных болезней при Университетской Екатерининской больнице, состоявшую сначала при клинике внутренних болезней (проф. А. А. Остроумов, К. М. Павлинов, П. М. Попов).

С 1908 г. начались занятия по прикладной психологии под влиянием работ психолога А. П. Нечаева и психиатра А. Н. Бернштейна и более широкие занятия по детской дефективности и педагогической патологии. При выработке методики и во время борьбы за существование „психологического профиля" Г. И. видел особенную поддержку со стороны покойного психиатра В. И. Яковенко и проф. R. Sommer'а (Гиссен).

За годы вынужденного ухода из Университета (1911—1917 г.г.) Г. И. соорудил на свои трудовые сбережения и содержал небольшое, занимавшее всего 6 комнат, учреждение „Институт детской неврологии и психологии", где была заложена в Москве основа научной разработки вопросов детской дефективности и прикладной психологии, а также были собраны богатые коллекции различных материалов. В это время Г. И. в течение 5 лет вел преподавание педагогической патологии на Педагогических Курсах имени Д. И. Тихомирова.

В 1917 г. Г. И. был избран на кафедру нервных болезней 1-го М. Г. Университета и стал директором Клиники и Неврологического Института в память проф. А. Я. Кожевникова.

Г. И. был одним из учредителей О-ва Невропатологов и Психиатров при Московском Университете, которое образовалось из кружка

проф. А. Я. Кожевникова в 1890 г. Ныне Г. И. состоит почетным членом О-ва и за последние 6 лет — председателем его.

Г. И. участвовал в возникновении Психологического Общества при Московском Университете, Обществе Экспериментальной Психологии и нескольких других и состоит членом Парижского О-ва психиатров, Филадельфийского О-ва невропатологов и Римской Медицинской Академии.

Кроме того, в связи со своим 40-летним юбилеем Г. И. был избран членом-корреспондентом Немецкого О-ва Невропатологов и почетным членом Эстонского Неврологического О-ва.

За последние годы, помимо основной работы по кафедре нервных болезней 1-го М. Г. Университета, Г. И. является преподавателем патологической педологии в Институте Педологии и Дефектологии (ранее: Институт Детской Дефективности) и работает в качестве члена Центральной Комиссии по психо-физиологическому обследованию армии и флота при Главсанупре. Им произведено психологическое обследование авиаторов в Военной Академии Воздушного Флота и работников транспорта в связи с вопросами о профессиональных вредностях и разрабатываются способы массового экспериментального психологического исследования различных групп населения, как городского, так и сельского, в целях профессионального отбора и методы массового обследования детей, поступающих в школу 1-й ступени, с целью быстрого отбора отсталых — кандидатов во вспомогательные школы.

Чрезвычайно нежные и дружеские чувства связывали Г. И. с покойным писателем А. П. Чеховым, который был однокурсником его по выпуску Университета.

Ниже приводится список трудов Г. И., за исключением некоторых небольших докладов и различных мелких научных статей.

„Если 40-летняя научно-врачебная деятельность, говорит Г. И., заключая свои автобиографические заметки, принесла какие-либо результаты, то их можно приписать целому ряду факторов. Важнейшие из них суть: наследственные склонности, полученные с обоих сторон, воспитательное влияние семьи, начальной школы; средняя школа, пробудившая в периоде формирования личности дух протеста и стремление к достижению своих, самостоятельно намеченных целей, что совпало с рождавшимися в 70-х годах идеями свободы; студенческие научные кружки и личное влияние обаятельных руководителей — В. Е. Глики и профессора А. Б. Фохта, высокий авторитет идеального учителя — клинициста проф. А. Я. Кожевникова, влияние окружавших меня всю жизнь энергичных товарищей

специалистов, обязательства мои, как учителя, перед многими поколениями учеников и могущественное духовное влияние при всех работах лучших друзей — жены, Марии Сергеевны, товарища еще по начальной школе и сотрудницы по некоторым психологическим работам, и дочери, Марии".

Труды проф. Г. И. Россолимо.

1. К учению о множественной гепато-аденоме печени. Клиническая Газета Боткина. 1883, № 1.
2. Zur Frage über trophische Störungen der Haut bei Tabikern. „Archiv für Psychiatrie" Bd. XV H. 3, 1884.
3. Ein Fall totaler Degeneration eines Hirnschenkelfusses. „Neurologisches Zentralblatt". 1885.
4. Nachtrag zu dem Falle von totaler Degeneration eines Hirnschenkelfusses. Neurologisches Zentralblatt". 1886.
5. Über den weiteren Verlauf der Hinterwurzelfasern im Rückenmarke. „Neurologisches Zentralblatt". 1886.
6. Аппарат для изучения головы и черепа. Доклад в Антропологическом Отделе О-ва Любит. Естествознания, Антропологии и Этнографии.
7. Экспериментальное исследование по вопросу о путях, проводящих чувствительность и движение в спинном мозгу. Дисс. М. 1887.
8. Страх и воспитание. Вопросы невро-психич. медицины. 1887.
9. Vademecum. Клиническое исследование нервной системы. М. 1888.
10. Note sur la thérapie suggéstive dans l'anurie hystérique. „Revue générale de clinique et de thérapeutique". 1889.
11. О гипнотических явлениях при натуральном сомнамбулизме. Доклад в Московск. Психологич. О-ве. 1888.
12. О пользе и вреде гипнотизма с точки зрения современной медицины. Одесск. Листки. 1889.
13. Ophthalmoplegia externa polyneuritica. „Neurologisches Zentralblatt. 1890.
14. Zur Physiologie der Schleife. „Archiv für Psychiatrie". 1890.
15. О значении гипнотизма в терапии. М. 1890.
16. Chorea senilis. О-во невропатологов и Психиатров. 1890.
17. К диагностике опухолей головного мозга. „Вестник Психиатрии". 1891.
18. Recherches expérimentales sur les voies motrices de la moelle épinière. Archives de Neurologie. 1891.

19. Der Analreflex, seine Physiologie und Pathologie. „Neurologisches Zentralblatt. 1891.
20. Об истерии, симулирующей глиоматоз спинного мозга. Медицинское Обозрение. 1892.
21. Zur experimentellen Methodik der Grosshirnphysiologie. „Neurologisches Zentralblatt. 1892.
22. К физиологии музыкального таланта. Вопросы философии и психологии. 1893.
23. Contribution à l'amyotaxie spinale. Revue Neurologique. 1893.
24. Экспериментальный метод при изучении нервных и душевных болезней. М. 1893.
25. Zur Symptomatologie und chirurgische Behandlung einer Hirncyste. D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. VI, 1894.
26. Über cerebrale Amyotaxie. Neurologisches Zentralblatt. 1894.
27. Индивидуальный динамометр. Медицинское обозрение. 1894.
28. Современные задачи призрения и обучения отсталых детей. Труды II С'езда профессиональн. образования, Москва. 1896.
29. О сосудистых новообразованиях мягких оболочек мозга. О-во Невропатологов и Психиатров. 1896.
30. Некоторые новые методы окраски нервной системы (с Х. К. Бушем). О-во Невропатологов и Психиатров. 1896.
31. Über hemianopsia u. ophthalmoplegia unilateralis vasculären Ursprungs. „Neurologische Zentralblatt". 1896.
32. Formol-Methylen-Behandlung d. Nervensystems. „Neurologisches Zentralblatt". 1896.
33. Über Resultate der Trepanation beim Hirntumoren. Archiv für Psychiatrie. 1897.
34. Multiple Sklerose u. Gliose. Vascularisationsverhältnisse d. Med. oblong. D. Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1897.
35. Le clonographe, appareil pour enregistrer les hyperkinèses. Nouvelle iconographie de la Salpetrière. 1898.
36. Über den Zentralen Verlauf des Gowers'schen Bündels. Neurologisches Zentralblatt. 1898.
37. L'hérédo-ataxie cérébélleuse. Nouv. Iconogr. 1898.
38. Sur une forme reccurente de la polynévrite hypertrophique de l'enfance. Revue Neurologique. 1899.
39. С. С. Корсаков. Клинический журнал. 1900.
40. Über dysphagia amyotactica. Neurologisches Zentralblatt. 1901.
41. Искусство, больные нервы и воспитание. О-во Невропатологов и Психиатров. 1901. Москва.

42. Über recidivierende Facialislahmung bei Migräne. Neurologisches Zentralblatt. 1902.
43. Дурные привычки у детей и борьба с ними. Педаг. О-во при М. У. 1902.
44. Памяти С. С. Корсакова. М. 1901.
45. De la myotonie atrophique. Nouvelle iconogr. 1902.
46. Zur pathologischen Anatomie der Magentetanie. Neurologisches Zentralblatt. 1902.
47. К патологии спинальных рефлексов. Журнал Корсакова. 1902.
48. Le reflèxe profond des orteils. Revue Neurologique. 1902.
49. Thermanästhesie und Analgesie bei Hirnstammaffection. Deut. Zeitschrift für Nervenheilk. 1902.
50. Le reflèxe vulvo-anal. Revue Neurologique. 1902.
51. Über Poliomyelitis - anterior chronica und Syringomyelie. Neurologisches Zentralblatt. 1903.
52. Памяти учителя А. Я. Кожевникова. Журнал Корсакова. 1903.
53. Multiple Sclerose. Handbuch d. pathologisch. Anatomie des Nervensystems. Berlin. 1903.
54. К вопросу о душевных катастрофах в юношеском возрасте. Педагогич. О-во при М. У. 1903.
55. Педагогические отголоски дела Кара. Педагогическое Общество при М. У. 1903.
56. О роли театра в воспитании. Педагогич. О-во при М. У. 1903.
57. Врач и больной; к психологии врачевания. Журнал Корсакова. 1905.
58. План исследования детской души. М. 1906.
59. О расстройствах нервной системы в связи с политическими событиями в 1905 г. Конфер. Екатер. Больницы. 1906.
60. Мозговой топограф, прибор для проэкции на черепе мозговых извилин. Журнал Корсакова. 1907.
61. Le topographe cérébral. Nouv. Iconogr. 1907.
62. О ненормальных элементах в характере ребенка. Доклад в Педагогич. Собрании. 1907.
63. Неврозы туберкулезных. X Пироговский с'езд. 1907.
64. Дальнейшие данные о сухожильных рефлексах пальцев ноги. Журнал Корсакова. 1907.
65. Судорожные явления у одержимых. Конференция Екатерининск. Больницы. 1907.
66. Дегенеративное ухо и туберкулез. Русский Врач. 1907.
67. Über das Verhältniss d. Ohrläppchen z. Tuberculose. Wiener klin. Wochenschrift. 1907.

68. Der Zehenreflex (ein special pathologischer Sehnenreflex). Neurologisches Zentralblatt. 1908.
69. Светящаяся модель мозга. Ежегодник Екатер. Больницы. 1908.
70. Экспериментально-психологическое исследование больных и учащихся. О-во Невропатол. и Психиатров. 1909.
71. Психологические профили. 2-й С'езд по Педагог. Психологии в Петербурге. 1909.
72. План исследования детской души. 2-е дополн. изд. М. 1909.
73. „Методика психологических профилей". Русская школа. 1910.
74. Общая характеристика „психологических профилей". Журнал Корсакова. 1910.
75. „Психология профилей" учащихся. Современная психиатрия. 1910.
76. Die „Psychologischen Profile". Klinik d. Psychiatrie u. Nervenkr. 1911.
77. Типы „профилей" психически-недостаточных учащихся. 1-й С'езд в Петербурге по экспериментальной педагогике. 1911.
78. Опыт экспериментального исследования одаренных детей народной школы. 1-й с'езд по экспериментальной педагогике 1911.
79. К вопросу об исследовании дефективных детей. Практическая школьная энциклопедия. М. 1912.
80. Краткий метод определения отсталости у детей. Журнал Корсакова. 1913.
81. К оценке дефективных учащихся по методу „психологических профилей". 2-й С'езд по эксперим. педагог. Петерб. 1913.
82. „Психологические профили" дефективных учащихся в отношении возраста, пола, степени отсталости. Журнал Корсакова. 1914.
83. „Психологические профили". Методика. 2-е измен. изд. М. 1917.
84. Уравнительная поправка к „психологич. профилю". Вестник Психологии. 1918.
85. Eine kurze Methode zur Untersuchung der zurückgebliebener Kinder. Zeitschrift f. angewandte Psychol. 1918.
86. Данные психопатологии в вопросе о совместном воспитании. Доклад в Совещании Научно-Педагогических учреждений. 1919.
87. Врачебно-воспитательные учреждения для нервно-и психически дефективных детей. Доклад на 1-м С'езде по дефективности. М. 1920.
88. Метод исследования элементарных представлений в раннем детстве. Журнал раннего детского возраста. 1922.
89. План исследования детской души. 3-е издание, дополненное и переработанное. М. 1922.

90. „Psychologische Profile“ defectiver Schüler. Zeitschrift f. angewandte Psychologie. Bd. 20 H. 5/6 1922.
91. Ausgleichende Zulagen zu den „Psychologischen Profile“ Zeitschrift. f. angewandte Psychologie. Bd. 20. H. 5/6. 1922.
92. Редактировал сборный „Учебник нервных болезней“ и поместил в нем главы: 1) Введение, 2) Этиология нервных болезней, 3) Meralgia paraesthetica, 4) Психотерапия. М. 1923.
93. Эпидемический летаргический энцефалит. Доклад на с'езде эпидемиологов. М. 1923.
94. Вопросы неврологии детского возраста. Доклад на с'езде Педиатров. М. 1923.
95. Невро-и психопатические конституции и психотехника. Доклад в Евгеническом О-ве. 1923.

Адрес Общества невропатологов и психиатров при Московском Университете.

Общество Невропатологов и Психиатров при I-ом М. Г. У. приносит своему учителю, председателю и почетному члену в сегодняшний день 40 летия его врачебной деятельности свой сердечный привет и низкий поклон и считает своим долгом просить заслушать нижеследующее обращение:

Дорогой и Глубокоуважаемый
Григорий Иванович!

Ваша любовь к неврологии открылась еще на студенческой скамье, почти 45 лет тому назад, а через год, будучи студентом 2-го курса, Вы уже сделались членом кружка невропатологов и психиатров, собиравшегося у незабвенного для Вас ассистента кафедры физиологии В. Е. Глики; в это время Вы усердно занимались анатомией и физиологией нервной системы и начали уже работу над темой, послужившей для Вашей диссертации.

В следующем году, т. е. 43 года тому назад, Вы вступили в кружок проф. А. Б. Фохта, а затем через год начались Ваши занятия и в материнском лоне клиники проф. А. Я. Кожевникова. Еще будучи студентом, Вы напечатали две научных работы. Таким образом, Ваша научная деятельность началась на несколько лет раньше получения Вами звания врача.

Будучи еще ординатором клиники, Вы 37 лет тому назад защитили докторскую диссертацию „Экспериментальное изследование по

вопросу о путях, проводящих чувствительность и движение в спинном мозгу", а через два года Вы получили звание приват-доцента.

34 года прошло с тех пор, как вы сделались фактически самостоятельным заведующим небольшой клиники и получили возможность воспитывать своих учеников. 16 лет тому назад Вам было предоставлено право читать в Вашей клинике параллельный обязательный курс, но через 3 года Вы были вынуждены, из чувства протеста на действия министра Кассо, вместе с другими товарищами уйти из Университета. 12 лет тому назад Вы основали Ваш „Институт детской неврологии и психологии". И, наконец, 7 лет тому назад Вы вступили вновь в Университет, заняв кафедру, созданную Вашим учителем А. Я. Кожевниковым.

Вот в кратких чертах внешние этапы Вашей академической жизни, 45 лет которой, за исключением 6 лет „изгнания из Университета" отданы 1-му Московскому Университету, да и эти годы разлуки заполнены, конечно, тоской и страданиями по тому же оставленному Университету. Это дает нам право назвать Вас чистым академиком и счастливым однолюбом в университетской жизни.

Переходя теперь к обзору Ваших научных заслуг, мы можем здесь, за недостатком места и времени, выделить только самое главное.

Вами напечатано на разных языках около сотни научных работ по различным вопросам нормальной и патологической неврологии и психологии. Среди анатомических исследований, помимо упомянутой уже диссертации, здесь должно особо упомянуть о том, что Вы первый проследили ход волокон идущего из спинного мозга, так называемого пучка gowers'а в головном мозгу и разработали зоны кровообращения в продолговатом мозгу. Вами совместно с Вашими учениками В. В. Муравьевым и Х. К. Буш были выработаны два новых способа окраски, вошедших в общее употребление: для исследования свежих вторичных перерождений в нервной системе и формолметиленовый.

Вы предложили новый, названный хирурго-токсическим, метод изучения функций мозга и разрабатывали экспериментальный метод в изучении нервных и душевных болезней, не говоря уже о созданном Вами, всем известном экспериментальном методе „психологических профилей". Методика обследования нервно-больных также обогатилась целым рядом предложенных Вами приборов, как индивидуальный динамометр, особый клонограф, мозговой топограф и пр.

Целый ряд Ваших исследований относится к изучению рефлексов (глубокий пальцевой, анальный, вульвоанальный и проч.) при этом Россолимовский рефлекс получил в настоящее время столь большое

практическое значение, что по справедливости, наряду с знаменитым рефлексом Бабинского, становится таким же классическим для мировой невропатологии.

Вами был разработан сложный симптомокомплекс диссоциации чувствительных расстройств при поражении мозгового ствола, как в клиническом, так и в анатомическом отношении.

Разрабатывая всегда с тончайшей наблюдательностью и проникновенностью вопросы невропатической и психопатической конституции, Вы достигли особенно интересного обобщения в деле изучения отношения туберкулеза к физической конституции (ухо туберкулезных) и неврозам. Далее, целый ряд тем из области частной невропатологии привлекал Ваше внимание, при чем Вы или углубляли наши знания производя преимущественно патолого-анатомические исследования (рассеянный склероз, сирингомиэлия, полиомиэлит, миотония, хорея, тетания, опухоли и проч.) или давали описания новых как в общей, так и в русской неврологической литературе клинических форм (рецидивирующий паралич лицевого нерва, церебральная и спинальная амиотаксия, дисфагия, наследственная мозжечковая атаксия, перемежающийся гипертрофический полиневрит и т. д.

Особой Вашей любовью и особым Вашим вниманием пользовались нервные заболевания детского возраста; результатом этого явилось устройство при Вашей клинике нового особого отделения для нервно-больных детей.

Необходимо также особо подчеркнуть, что Вы оказались в свое время одним из первых невропатологов, решившихся подвергнуть своих больных с опухолями головного мозга оперативному лечению, проводя это в условиях блестящей топической диагностики и достигая желаемого эффекта. В Вашей же клинике и по Вашей инициативе впервые, по крайней мере в Москве, начали систематически производить поясничный прокол, тогда как в других клиниках еще долго держались опасливого отношения к этому воздействию.

К этому надо прибавить бесчисленное число работ Ваших учеников, которые были написаны по Вашей инициативе, при Вашей помощи, под Вашим руководством.

Все сказанное позволяет нам прежде всего приветствовать в сегодняшний день в Вашем лице неустанного оригинального клинициста-новатора, одного из первоклассных невропатологов мировой известности.

Таковы Ваши заслуги в области невропатологии. Однако, не меньшую известность Вы приобрели и в области экспериментально-психологического исследования.

Начав с 1908 г. разработку психологических исследований по методу test'ов и исходя при этом из работ проф. Нечаева и Бернштейна, Вы очень быстро достигли при посредстве своей неустанной выдумки, остроумия и самоусовершенствования целой новой системы обследования, известной под именем „психологических профилей“. Когда Ваши работы по этому методу Вами докладывались и опубликовывались, они встречали с разных сторон, помимо сочувствия, и целый ряд критических замечаний. Эта критика и полемика, порой страстная и резкая, была и оставалась всегда принципиальной и, повидимому, в большей мере зависела от невыясненности в то время понятий „психологического“ и „психотехнического“ исследования. Как бы то ни было, но Вы предвозвещали своими энергичными выступлениями появление и расцвет современной психотехники и стали в первые ряды ее представителей.

Помимо психотехнических заслуг Вы многое сделали и в области психологии своими исследованиями гипнотических явлений, психофизиологии музыкального таланта, психологическими характеристиками ряда лиц (Корсаков, Кожевников, Чехов), судебно-психиатрическими экспертизами, проникновенными исследованиями в области психологии детей и особенно тонким психологическим разбором больных, страдающих неврозами и психоневрозами. Те, кто вместе с Вами работал при клинических разборах, должны признать, что Ваш блестящий психологический анализ на основах расспроса и интуиции приводил в общем к тем же результатам, к которым в дальнейшем стали приходить путем применения нудного и вовсе не безвредного психоанализа.

Ваша методика „психологических профилей“ ныне вошла в обиход многих клиник, но с исключительным успехом она привилась в деле изучения детской дефективности. Последняя область теоретического и практического знания издавна стала для Вас излюбленной. Педагогические проблемы, дети вообще, дефективные дети, всегда пользовались Вашим исключительным вниманием. Роль страха в воспитании, изучение представлений в раннем детстве, проблема одаренности, совместное воспитание, роль театра и искусства в воспитании, план исследования детской души, неврология детского возраста, ненормальные характеры, отсталые дети, дурные привычки у детей, душевные катастрофы юношеского возраста и проч. и проч.— все это темы Ваших статей, докладов, лекций, исследований. Однако, Вы не были в области дефектологии только писателем и идеологом, Вы были также ревностным практическим деятелем, создавая и реорганизуя учреждения, участвуя в бесчисленных заседаниях различных

комиссий и с'ездов, редактируя целый ряд изданий и, наконец, создав в 1911 году на свои средства целый „Институт детской неврологии и психологии“ с богатыми коллекциями и оборудованием, принесенный Вами в дар I-му Московскому Университету. Все это дает нам право считать Вас замечательным дефектологом современности, в полном смысле слова влюбленным в это дело.

Как клиницист Вы издавна пользуетесь самой широкой и заслуженной популярностью. Ваше исключительно внимательное изучение больных, тонкая наблюдательность, осторожность в заключениях, проникновенная и критическая оценка положения, стремление к возможной простоте терапевтических мероприятий, изящество клинической мысли, полное отсутствие догматических предубеждений, верность лучшим традициям Московской школы невропатологов и психиатров, всегда бережное и сочувственное отношение к личности больного человека, личная обаятельность Вас, как врача,—все эти моменты об'ясняют нам, как успех, славу и любовь по отношению к Вам среди страждущих, так и наличность издавна существующей притягательной силы для учеников в целом ряде поколений. Ваши лекции, как академические, так и популярные, всегда привлекали большую аудиторию и обставлялись Вами даже с исключительной роскошью, направленной всегда на возможную ясность, убедительность, яркость, запечатленность изображаемого и представляемого. Ваше credo клинициста блестяще изложено Вами в Вашей речи на тему „Врач и больной“.

Представляя собою чрезвычайно живую, яркую, оригинальную индивидуальность, обладая подлинной интуицией и неутомимым характером, Вы действовали всегда на своих учеников, как активатор, фермент, заражая их своим примером и исключительной живучестью.

Отметив главнейшие Ваши заслуги в области академической жизни и науки, Общество Невропатологов и Психиатров, в состав которого входят и представители разных поколений Ваших учеников, с чувством особого волнения и глубочайшей благодарности, дорогой Г. И., вспоминает то, что было Вами сделано для его рождения, существования и процветания. Вы были в кружках Глики, а затем А. Я. Кожевникова одной из деятельнейших клеток этого эмбрионального и младенческого периода зарождения Московской школы и О-ва Невропатологов и Психиатров. 34 года назад Вы вместе с А. Я. Кожевниковым, С. С. Корсаковым, В. К. Ротом и др. учредили наше общество. С 1896 г. Вы избираетесь на должность члена Совета О-ва, а с 1901 г. на должность товарища председателя его. С 1917 г. Вы состоите уже бессменно его председателем, а с 1920 г.—

его почетным членом. Вы были с 1901 г. самым активным лицом в деле создания и издания в течение 17 лет печатного органа О-ва „Журнала имени Корсакова“, неся в нем бессменно обязанности редактора.

За все многое и хорошее, что сделано Вами для О-ва Н. и П. при I М. Г. У., О-во приносит Вам здесь свою глубочайшую благодарность и низкий поклон.

Дорогой всем нам Григорий Иванович! Вы являетесь блестящим академическим деятелем, первоклассным ученым, великолепным врачем, счастливым педагогом, но, кроме того, Вы обладаете кипучей энергией, прекрасным здоровьем, огромным запасом нравственных сил, чрезвычайно ценной способностью об'ективности отношения, неизбывной устремленностью к творчеству и совершенствованию, неизменной духовной бодростью. Таланты, данные Вам от природы, Вы не зарыли в землю. Мы можем только желать видеть Вас таким же юным душою еще долгие годы, на всех Ваших славных постах, с еще большим для дела и для Вас успехом, на общую для всех радость.

I. СОЦИАЛЬНАЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ — PSYCHONEUROLOGIE SOCIALE.

Наркотизм и преступность.

(По данным Института Судебно-Психиатрической Экспертизы имени проф. Сербского).

И. Н. ВВЕДЕНСКИЙ (Москва).

Вопрос о связи между наркотизмом и преступностью, поскольку дело касается алкоголя, далеко не нов и имеет уже довольно большую литературу. В отношении других наркоманий дело обстоит иначе. Несмотря на колоссальное распространение наркотиков, особенно кокаина, принимающее за последнее десятилетие и у нас, и на Западе характер социального бедствия, вопрос о криминогенном значении наркоманий остается мало затронутым. Относящиеся сюда материалы последних лет скудны, случайны и не систематизированы.

В настоящей работе мы имеем в виду представить некоторые данные, касающиеся взаимоотношений наркотизма и преступности на основании материала Института Судебно-Психиатрической Экспертизы в Москве. Институт имеет своей задачей—исследование психического состояния и степени вменяемости подследственных арестантов, реже осужденных. Наблюдение длится в среднем не менее месяца, часто больше; затем испытуемый проходит специальную комиссию, после чего или возвращается в место заключения, или переводится в больницу, отдается на поруки или отпускается на свободу, в зависимости от результатов экспертизы и постановления суда.

Состав испытуемых очень разнообразен во всех отношениях: по возрасту, социальному положению, формам болезни и, в особенности, по характеру инкриминируемых деяний: от мелких воришек до страшных бандитов и от скромных самогонщиков до грандиозных аферистов. Длительность испытания в условиях клинического наблюдения открывает возможность основательного изучения испытуемого и детального ознакомления с его психической личностью, бытовыми условиями, характером и обстановкою преступления. Мы полагаем

поэтому, что наш материал, уступая м. б. количественно, имеет известные преимущества перед сухим, формальным анкетированием, также привлекаемым для аналогичных исследований.

Недостаток места не позволяет представить имеющийся в нашем распоряжении материал с надлежащей полнотой и обстоятельностью. Приходится ограничиться лишь наиболее существенными данными, оставляя в сторнне многие не лишенные интереса детали. По этой же причине мы воздерживаемся и от литературных справок, ограничивая их самыми краткими указаниями.

В качестве материала для нашего исследования, на ряду с наркоманами, взяты и случаи алкоголизма, так как сопоставление алкогольной и наркоманической преступности представляется очень интересным, облегчая уяснение характера и особенностей той и другой.

Всего, таким образом, мы имели 214 случаев на общее число 1470 чел. испытуемых, прошедших через Институт за 3½ года его существования: с мая 1921 года по 1-е ноября 1924 года. Из этих 214 случаев 126 человек или 58,9% относятся к алкоголикам, а 88 человек или 41,1% представляют наркоманов. Деление это, впрочем, в известной мере условно, так как в группу наркоманов входят в большинстве смешанные случаи, т.-е. с одновременным употреблением алкоголя и других наркотиков, обыкновенно кокаина. Безалкогольных наркоманов имеется лишь 28 чел. или 31,8%.

Нижеследующая таблица представляет отношение алкоголиков и наркоманов к общему числу испытуемых по отдельным годам:

ГОДЫ.	Число испытуемых.	Алкоголиков.	Наркоманов.	ВМЕСТЕ.
I	402 ч.	7 ч. — 1,7%	9 ч. — 2,2%	16 ч. — 3,9%
II	420 „	31 „ — 7,4%	22 „ — 5,2%	53 „ — 12,6%
III	464 „	59 „ — 12,7%	27 „ — 6,0%	86 „ — 18,5%
VI	184 „	29 „ — 15,8%	30 „ —16,3%	59 „ — 32,0%
	1470 ч.	126 ч. — 8,[illegible]%	88 ч. — 6,0%	214 ч. —

Из таблицы видно, что среди испытуемых число алкоголиков и наркоманов непрерывно возрастает, при чем в группе наркоманов это возрастание особенно резко проявляется за последний год, очевидно отражая рост потребления наркотиков в населении.

Сопоставление той и другой группы в отношении возраста и времени первого знакомства с алкоголем и другими наркотиками представляет очень интересные данные. Не имея возможности привести полностью соответствующих таблиц, мы ограничимся указанием главных возрастных соотношений.

Оказывается, что преобладающий возраст поступающих на испытание алкоголиков, а следовательно в известной мере и время первого преступления относится к 31—35 годам, именно в 25,4% испытуемых алкоголиков. У наркоманов наиболее частый возраст испытания (resp. преступления) падает на пятилетие 21—25 л. (33,0%).

В отношении времени начала наркотизирования существует обратное соотношение: начало употребления спиртных напитков имеет место большей частью (38,4%) от 11 до 15 лет; в то время, как у наркоманов знакомство с наркотиками чаще начинается в следующем пятилетии: 16—20 лет (40,9%).

Таким образом, алкоголики, начиная употребление алкоголя очень рано (11—15 л.), сравнительно поздно (31—35 л.) приходят к преступлению. Наркоманы, напротив, позднее знакомясь с наркотиками опережают их в выявлении своих преступных наклонностей на целое десятилетие (21—25 л.). Зависит ли это от более разрушительного, сравнительно с алкоголем, действия наркотиков (главным образом кокаина), обусловливающего более быструю и глубокую деградацию психической личности наркомана, или самая наличность наркомании предполагает уже более неустойчивую и недоброкачественную почву,— сказать трудно; повидимому имеет значение последнее.

Оставляя по необходимости в стороне важный вопрос о наследственности и конституциональном составе больных, а также некоторые второстепенные подробности (социальное положение, степень образования, профессия и т. п.), переходим к основному вопросу: о преступлениях наших алкоголиков и наркоманов в зависимости от рода интоксикации и характера болезненных состояний, обусловленного последней.

Начнем с алкоголиков.

Большинство иностранных авторов (Baer, Aschaffenburg, Moeli и др.) и некоторые русские (Тарновский, Пионтковский, Кулишер) преобладающими алкогольными преступлениями считают проступки против личности (убийства, телесные повреждения, оскорбления, половые преступления и т. п.).

Наши данные не совпадают с таким взглядом и, наоборот, находятся в согласии с более поздними русскими работами (Григорьев, Родионов), отмечающими особенную склонность алкоголиков

к имущественным посягательствам. Преступления против собственности (кражи, ограбления, мошенничества, растраты) составляют главный контингент преступных деяний наших алкоголиков (49,2%). Если к этому прибавить другие проступки с характером корысти (торговля самогоном, взятничество, вымогательство и т. д.), то общее число корыстных преступлений достигнет 61,1% (По Родионову — 48%).

На втором месте (29,3%) стоят преступления против личности: главным образом убийство, хулиганство, телесные повреждения и половые преступления. И, наконец, третью группу составляют преступления противогосударственного характера: контрреволюция, дезертирство, присвоение власти и т. п.—9,6%.

Распределение преступлений по формам болезни показано в нижеследующей таблице. Последняя представляет некоторую условность, так как в ней по необходимости поставлены рядом и формы болезни, и состояния в момент преступления.

Просматривая таблицу, мы видим в случаях хронического алкоголизма, не осложненного припадочными болезненными состояниями, почти исключительно корыстные преступления (96,1%), главным образом кражи. Больше чем в половине (56%) краж дело о рецидивистах, часто с давней судимостью.

Дипсомания, представленная относительно большим числом случаев (13 ч., 10,3%), совмещает довольно разнообразные преступления. Однако, последние (растраты, дезертирство, халатное отношение к службе, вымогательство), об'единяются более глубокой, чем у хронических алкоголиков внутренней связью с болезнью, ясно вытекая из неудержимого импульсивного влечения к алкоголю и того глубокого изменения психического состояния в периоде запоя, которые заставляют нас видеть в дипсомане душевно-больного. Два случая преступлений против личности (убийство и хулиганство) являются выражением особенно тяжелого расстройства психики в дипсоманическом приступе.

Патологическое опьянение (17,4%) и алкогольные сумеречные состояния (9,5%) вместе с патологическим аффектом (6,4%), будучи эпизодическими состояниями у хронических алкоголиков, дают главную часть преступлений против личности, чаще всего, убийство. Здесь, а равно и в 3-х случаях галлюцинаторно-бредовых расстройств (белая горячка и острая алкогольная параноя) обусловленность преступления болезнью еще очевиднее.

Перейдем теперь к наркоманам.

	Кражи.	Ограбления.	Мошенничество.	Растрата.	Торговля самогоном.	Взяточничество.	Подделка дензнаков.
Хрон. алкоголизм .	27	7	10	3	11	2	1
Dipsomania	1	—	—	6	—	—	—
Патол. опьянение	2	—	—	—	—	—	—
Сумер. состояние .	1	—	—	2	—	—	—
Патол. аффект. .	—	—	—	—	—	—	—
Белая горячка.	—	—	—	—	—	—	—
Алког. параноя . .	1	—	—	—	—	—	—
	32 21,4%	7 5,5%	10 7,9%	11 8,7%	11 8,7%	2 1,6%	1 0,8%

Группа наркоманов характеризуется тремя особенностями: смешанной интоксикацией, подавляющим преобладанием дегенерантов и конституциональных психопатов и, наконец, очень большим числом рецидивистов.

Среди 88 человек наркоманической группы имеется, как сказано выше, лишь 28 (31,8%) безалкогольных наркоманов: 22 кокаиниста, 2 кокаиниста-морфиниста и 2 морфиниста-опиофага. В остальных 60 случаях (68,2%) наркомания комбинируется с алкоголизмом главным образом в комбинации: алкоголь + кокаин — 56 человек, (63,5%).

Так как во всех почти случаях (за исключением 7-ми) имеется кокаинизм, мы вправе говорить, о криминогенном значении нестолько вообще наркоманий, сколько—кокаинизма по преимуществу, не игнорируя и роли алкоголя, который в части сдучаев, как фактор преступления, играл даже доминирующую роль.

Конституциональный состав наших наркоманов вполне оправдывает афоризм, что „наркоманами родятся". В 63 случаях (71,6%) актами комиссий засвидетельствована наличность психопатической конституции (degeneratio psychica, debilitas, циклотимия и т. п.

Количество рецидивистов среди наркоманов очень велико: 44 человека (50,0%) и почти вдвое превышает число таковых между алкоголиками (27,7%).

По роду преступлений наркоманы распределяются следующим образом:

Вымогательство.	Убийство.	Телесные повреждения.	Хулиганство.	Растление и развращение.	Контр-революция.	Дезертирство.	Халатность по службе.	Присвоение власти.	Подког.		
—	—	—	—	2	1	—	—	1	1	62	52,0%
1	1	—	1	—	—	2	1	—	—	13	10,3%
=	7	2	8	1	—	—	—	1	1	22	17,4%
—	5	—	3	--	—	1	—	—	—	12	9,5%
—	4	2	2	—	—	—	—	—	—	8	6,4%
—	1	—	—	—	2	1	—	—	—	4	3,2%
—	—	—	—	—	—	—	—	--	—	1	0,8%
1 0,8%	18 14,3%	4 3,2%	14 11,0%	3 2,4%	3 2,7%	4 3,2%	1 0,8%	2 1,6%	2 16,2%	126	100%

Кражи	54	человека—	60,4%
Торговля наркотиками	8	„	9,1%
Убийство	5	„	5,6%
Растрата	4	„	4,5%
Хулиганство . . .	4	„	4,5%
Ограбление	3	„	3,4%
Дискредитирование власти . . .	1	„	1,1%
Побег	1	„	1,1%
Вымогательство	1	„	1,1%
	88	человек—	100%

Принимая во внимание разнообразие интоксикации, тяжелую конституциональную почву и обилие рецидивистов, естественно было бы ожидать большого разнообразия и сложности в преступных проявлениях наркоманов. В действительности наблюдается как раз обратное. И по характеру преступных деяний и в особенности по их внутреннему патологическому механизму, наркоманическая преступность оказывается гораздо беднее и примитивнее сравнительно с алкогольными преступлениями.

Профессиональные кражи выступают на первый план среди наркоманических преступлений за счет других проступков, которые у наркоманов представлены или значительно меньшими цифрами или совсем отсутствуют. В подавляющем числе краж дело идет о реци-

дивистах с многократной судимостью, начавших воровать еще до знакомства с наркотиками, на почве прирожденной дегенерации, влияния среды, отчасти раннего алкоголизма. Наркомания (resp. кокаинизм) оказывается здесь не столько причиной, сколько частым спутником воровской профессии.

Лишь в очень небольшом числе случаев краж и других корыстных преступлений преступное деяние было результатом тяжелого состояния абстиненции в большинстве—морфийной, как более тяжелой и повелительной. Во всех остальных корыстных преступлениях наркоманов можно было, в лучшем случае, говорить о косвенном влиянии наркомании, еще более расшатывающей психопатическую и морально неустойчивую личность наркомана. В то время, как около 25% алкогольных корыстных преступлений совершаются в преходящих состояниях расстройства сознания и автоматизма (патологическое опьянение, сумеречные состояния и пр.), которые так характерны для алкогольных преступлений вообще, ни в одном случае имущественных проступков наркоманов нельзя было доказать наличности расстройства сознания или глубокого изменения психического состояния, которые позволяли бы, по старой терминологии, говорить о „состояниях беспамятства и умоисступления“.

Эта особенность наркоманической преступности обнаруживается еще яснее в проступках против личности и государства, особенно убийствах. Убийство не только более частое преступление у алкоголиков, но оно во всех наших случаях связано с патологическим состоянием и, что особенно интересно, лишено корыстного характера. Среди 18 алкоголиков-убийц мы не видим ни одного корыстного убийцы. Из 6 наркоманических убийств только одно не корыстное, связанное с аффективным состоянием—у аффект-эпилептика, и ранее проявлявшего тяжелую аггрессивность вне кокаинного опьянения. Остальные убийства преднамеренные, в ясном сознании, с корыстными или во всяком случае низменными мотивами. В тех немногих случаях проступков против личности и государства, где имелось патологическое состояние в момент преступления, последнее было связано с злоупотреблением алкоголем, и давало право относить их скорее к алкогольным преступлениям. Почему среди наркоманов злоупотребляющих алкоголем (а таковых в наркоманической группе большинство), так редки упомянутые сейчас алкогольные патологические состояния—сказать трудно. Быть может здесь играет роль физиологический антагонизм в действии алкоголя и кокаина, который хорошо известен опытным кокаинистам и часто используется ими: при слишком большом алкогольном опьянении, наркоман при-

бегает к кокаину и, наоборот, черезчур „занюхавшись“, берется за вино. Возможно, что длительное, одновременное или перемежающееся злоупотребление алкоголем и кокаином до известной степени нейтрализует наиболее резкие последствия той и другой интоксикации, нивеллируя их криминогенное влияние.

Впрочем и в преступлениях чистых кокаинистов, мы не могли отметить чего-либо особенно характерного, сравнительно с общим наркоматическим фоном, почему и не говорили о них в отдельности Это об'ясняется вероятно тем, что в противоположность алкоголю, вызывающему медленные, но стойкие и глубокие изменения в центральной нервной системе, кокаин уже при очень непродолжительном употреблении ведет к довольно бурным, но очень не стойким психическим симптомам. Для того, чтобы получить белую горячку, дипсоманию, алкогольную эпилепсию и т. п. требуются годы пьянства; наоборот, галлюцинации, страх, бредовые идеи появляются нередко после нескольких дней кокаинизации и также быстро исчезают с ее прекращением. При этом, как это также отмечено в недавней работе Ioël и Frankel'я [1]) в состояниях кокаинного галлюциноза сохраняется обыкновенно сознание личности, ориентировка и в известной мере критическое отношение к обманам чувств. Что острые вспышки галлюцинаций со страхом и бредом у кокаинистов могут вести к опасным в общественном смысле действиям сомневаться едва ли возможно. В имевшемся у нас материале таких случаев однако не встречалось.

Подведем итоги.

Центр тяжести алкогольной преступности лежит в тех опасных, преходящих состояниях, которые возникают в связи с опьянением или длительным злоупотреблением, сопровождаются обыкновенно помрачением сознания и автоматизмом (патологическое опьянение, сумер. состояния, патолог. аффект и т. п.) и ведут к наиболее тяжелым с социальной точки зрения проступкам. Для алкогольных преступлений характерна в большинстве случаев их очевидная патологическая обусловленность. Связь между преступлением и алкоголем глубже, непосредственнее, психиатрически богаче и коренится в глубоких и стойких изменениях нервно-психической личности алкоголика. Алкоголь, как фактор преступления, и количественно, и качественно превосходит кокаин и другие наркотики и является социально более опасным.

---

[1]) Löel und Fränkel. Cocainismus. 1924.

Преступные деяния наркоманов в общем беднее, одностороннее, относительно социально безобиднее. Их зависимость от наркотизации носит более поверхностный, примитивный характер, без тех промежуточных патологических состояний, которые так типичны для алкогольных преступников. Наркоманическая преступность вырастает нестолько из интоксикации, сколько на почве прирожденной психической и моральной недостаточности, еще усиливающейся под влиянием наркотиков. Можно сказать без преувеличения, что преступники-наркоманы и криминологически и психиатрически представляются гораздо менее интересными, сравнительно с их алкогольными собратьями.

Мы считаем себя вправе настойчиво подчеркнуть эту разницу и в ее выяснении видим центр тяжести нашего исследования. Это представляется тем более необходимым, что вопрос о преступности наркоманов освещен до сих пор крайне недостаточно и в литературе прежней и новейшей не имеется аналогичных указаний.

Narcotisme et criminalitè.

(d'après les materiaux de l' Institut de l'expertise judiciaire et psychiatirque du Prof. Serbsky).

Par le d-r J. N. WEDENSKY (Moscou)

L'auteur compare la criminalité des alcooliques et des narcomanes et se fonde sur l'observation de 214 cas d'alcoolisme et de narcomanie qu'on a examinés à l'Institut de l'expertise judiciaire et psychiatrique de Moscou.

Le nombre des alcooliques et des narcomanes parmi les criminels examinés augmente d'année en année ce qui prouve que la consommation de l'alcool et des narcotiques augmente aussi, ainsi que leur rôle comme facteur de la criminalitè.

Les cas de narcomanie proprement dite parmi les narcomanes—c'est à dire les cas qui ne sont pas compliqués par l'alcoolisme—ne forment que la minorité (24%). Mais dans la majorité écrasante de cas la narcomanie se combine avec l'alcoolisme; la combinaison de l'alcool avec la cocaine est la plus fréquente (53°/₀). Presque dans tous les cas de narcomanie on découvre l'emploi de cocaine—tantot pure, tantot jointe aux autres narcotiques; nous avons donc le droit d'attribuer au

cocainisme par excellence une valeur criminogène plus particulièrement qu'aux autres formes de narcomanies.

L'emploi de l'alcool commence en moyenne plus tôt que celui des autres narcotiques (entre 10 et 15 ans), mais il mène comparativement assez tard (entre 30 et 35 ans) aux conflits avec la loi. Les narcomanes (les cocainistes) en s'habituant aux narcotiques à un âge plus avancè (entre 15 et 20 ans) devancent toutefois les alcooliques d'une dizaine d'annèes dans la manifèstation des tendances criminelles (entre 20 et 25 ans). Ce n'est pas l'influence de la narcomanie proprement dite qui explique ce phénomène, mais plutot la particularité constitutionnelle plus grave des narcomanes comparativement à celle des alcooliques. Les crimes commis par interêt (vols, dissipation, fraudes, pillages, etc.) prédominent quantitivement parmi les alcooliques (67%); ordinairement ils sont propres à l'alcoolisme chronique simple et non compliqué. Cependant la signifacation criminogène essentielle de l'alcoolisme consiste en premier lieu et principalement dans ces états dangereux et passagers (dèlire onirique, l'enivrement pathologique, l'affection pathologique, dipsomanie), qui se developpent par suite de l'enivrement ou bien de l'abus prolongé du vin et sont suivis pour la plupart par le dérangement de la conscience et ont caractère d'automatisme; les suites de ces états sont des dèlits les plus importants sous le point de vue social: meurtres, violences, outrages, dissipations du bien public etc. Presque 43% de crimes alcooliques (une partie de dèlits contre la propriété, tous les crimes contre la personnalité, et un grand nombre de crimes contre le pouvoir) sont dus à ces états là et permettent de parler de l'influence directe criminogène de l'alcoolisme.

La criminalité narcomanique quantitativement et surtout qualificativement est de beaucoup plus pauvre et plus primitive en comparaison de celle des alcooliques. Les vols professionnels prédominent parmi les narcomanes au détriment des autres genres de criminalité, tandis que le cocainisme n'est pas la cause génératrice du vol professionnel, mais va souvent de pair avec lui. Parmi les crimes narcomaniques, même parmi ceux qui sont dirigés contre la personnalité nous ne rencontrons presque point les susdits états pathologiques qui caractérisent si bien les alcooliques.

Dans un nombre minime de cas pareils chez les narcomanes leur cause n'est pas la narcomanie mais l'emploi des narcotiques simultanément avec l'alcool. Dans les rares cas de l'action directe criminogène de la narcomanie—il s'agit de l'état d'abstinence morphinique proprement dite qui incite aux délits contre la propriété.

Il faut dire que le rapport entre l'intoxication alcoolique et le crime est beaucoup plus immédiat, plus profond et plus intense au point de vue psychiatrique; ce lien tient dans des changements profonds et avancés de la personnalité neuro - psychique de l'alcoolique. La dèpendance entre les actes criminels du narcomane (cocainiste) et la narcotisation porte un caractère beaucoup plus superficiel et primitif. La criminalité narcomanique provient non pas de l'intoxication mais plutôt de la constitution psychique, de l'insuffisance psychique et morale innée, augmentée encore par l'influence des narcotiques.

Vu le manque d'indications analogiques dans la littérature, l'auteur se croit autorisé d'appuyer particulièrement sur la différence essentielle, qui existe entre la criminalité des alcooliques et celle des narcomanes.

Нервные санатории и научная организация труда (НОТ).

В. П. ДОБРОХОТОВ
главн. врач Узловой нервно-психиатрич. железнодорожн. больницы (Москва).

Переживаемое время, потребовавшее большой затраты нервной энергии и вызвавшее благодаря этому повышенную нервную заболеваемость населения, выдвинуло на передний план роль нервных санаторий как лечебного фактора. И раньше рабочее население страны, живущее как физическим, так и умственным трудом, давало среди санаторных пациентов значительный процент нервнобольных, причем главной причиной развития болезни было, по мнению врачей, перенапряжение в ежедневной работе. Так, напр. за 1909 год в промышленном санатории в Белице пользовалось лечением 2615 чел. (1815 муж. и 800 жен.); из 1815 муж.—1206 чел. (70 %) были нервнобольные. Общее число потерянных вследствие болезни пациентами Белицкого санатория дней равнялось 88478, при чем на нервные расстройства падало 70040. (Б. Мессмо. Рационал. организация труда и психология, стр. 225). В настоящее время, естественно, процент нервных заболеваний повысился и хотя следствием этого явилось также и расширение сети нервных санаторий, но все же не в достаточной степени в виду, конечно, чисто практических финансовых затруднений, так как у органов здравоохранения, ведующих этим делом, имеются и другие, не менее насущные необходимости, и они не могут полностью удовлетворить нужду в нервных санаторных койках. Практика санаторий Мосздравотдела показала как велика нужда в нервных санаториях, которые всегда бывают переполнены, и для поступления в которые кандидатам приходится неделями ждать очереди.

Одним из главных терапевтических факторов и, по мнению многих практиков санаторного дела, самым благоприятным и могущественным в опытных руках для лечения больных в нервных санаториях является лечебное систематическое применение труда в виде правильно организованных физических и умственных работ. Лекар-

ственное лечение в нервных санаториях отступает на второй план и, наоборот, все большее значение начинает приобретать лечебно-трудовой режим. Самое происхождение большинства нервных заболеваний от перенапряжения, от излишняго, а часто только неумелого применения труда ставит перед нервным санаторием задачу не только поднять упавший тонус нервной системы правильно организованным и дозированным трудом, подобно тому как Эртелевская гимназистка восстанавливает тонус упавшей сердечной деятельности, но и предупредить возвращение заболевания и приучить пациента к такой системе труда, которая бы постоянно поддерживала тонус нервной системы и не давала бы ему опять упасть, ставит, одним словом, во всей широте задачи терапевтической и профилактической гигиены труда.

Лечебное применение труда в терапии нервных и душевных болезней дело не новое. Особенно хорошо знакомы с этим делом психиатры, и уже очень давно, не один десяток лет, трудовой режим введен в обиход психиатрических лечебниц и колоний. Имена Paetz'a, Laehr'a Colucci, Palmer'a, Андриолли, Литвинова, Баженова и др. хорошо известны в этой области. В области неврологии пионером явился Moebius, и теперь система труда уже достаточно прочно встала в нервно-психиатрическом обиходе. И нужно сказать, что эта многолетняя практика привела к настоятельной необходимости обращать особое внимание на более строгую методичность, на дозировку, форму и индивидуализацию лечебного применения труда, т. е. пред'являть такие требования, которые пред'являются и к другим физиотерапевтическим методам (водолечению, электро-светолечению; механотерапии и т. п.) и благодаря которым методика физиотерапии стоит на той высоте, какой она достигла в настоящее время. Эта клинически проведенная и проверенная точность методики физиотерапии и дала возможность определенно отграничить сферы полезного и вредного влияния данных физическех факторов на человеческий организм и установить научные нормы их применения. Такая же точность необходима, конечно, и для лечебного труда, который соединяет в себе свойства как физиотерапевтического, так и психотерапевтического факторов. В этой точности дозировки, умелом, подходящем подборе формы и других сопутствующих условий и заключается весь секрет лечения, как справедливо отметил Лагранж. (Lagrange. La médication par l'exercice). Повседневная жизнь дает нам массу примеров того, что труд—это не безразличный фактор и подобно тому, как при неумеренном пользовании водой и светом можно получить непоправимый вред, так же жестоко можно

поплатиться и за пренебрежение к гигиене труда. „Лишняя работа для утомленного организма это самый сильный яд“,—говорит физиология труда (Б. Словцов. Физиология труда 123 стр.). Уже не говоря о нейрастении, мы имеем, напр., артериосклероз, как следствие излишнего мускульного напряжения и несоразмерного механического труда (спортсмены, кузнецы, носильщики, как давно указал уже Traube; имеем артериосклероз и как следствие психического и умственного перенапряжения (Fränkel, v. Leyden). Имеются интересные данные о том, какия последствия влечет за собой в отношении как увеличения заболеваемости, так и уменьшения продолжительности жизни человека, только один лишний рабочий час в день. Так д-р Рот в „Отчете международного конгресса по гигиене и демографии 1894 г.“ (см. Лофер. Организация труда) указывает, что на одной немецкой фабрике число дней болезни при 9-часовом дне составляло 2012 при общем числе рабочих в 371 чел., что дает 5, 4 дня на каждого рабочего, после введения же 8-ми часового дня это число упало до 4, 5 дней на каждого. На другой фабрике при продолжительности рабочего дня

в $9^1/_2$—11	час.	на	одного	рабочего	приходилось	7, 6	дней	болезни,
„ 9	„	„	„	„	„	6, 7	„	„
„ 8	„	„	„	„	„	4, 5.		

Что же касается продолжительности жизни, то по данным английского союза рабочих машино-строительного праизводства средняя продолжительность жизни до 1871 года была 38 лет, после же 1871 года за период с 1871 по 1889 год, после того, как было проведено сокращение рабочего дня до 9 часов, средний возраст тех же рабочих поднялся до 48 лет. (Лофер. l. c.)

Имеются в физиологии данные, что и психическая работа, напр., счет в уме вызывает под‘ем кровяного давления на 20—30 м. м., а у чувствительных суб’ектов даже на 40—50 м. м.

С другой стороны, в физиологии труда имеется и следующее положение, что „наш организм разрушается не только непосильной работой, он портится и от неиспользования своей средней нагрузки“. (Б. Словцов l. c. стр. 123).

Отсюда с несомненностью вытекает требование точной методики, точной дозировки и индивидуализации как вообще труда, так и лечебного труда в особенности, и в этом отношении за последнее время имеется уже довольно богатый материал.

Указанное доминирующее положение труда в нервных санаториях выдвигает перед нервными санаториями, кроме узко терапев-

тической задачи, еще новую, пожалуй, не менее важную задачу—быть одним из необходимых звеньев в деле научной организации труда Бернард Мессио так определяет задачи научной организиции труда: „Научная организация труда,“—говорит он в своем труде „Рациональная организация труда и психология,“—„связана с тремя главными задачами:

1) Определить научно наилучшие возможные условия труда.

2) Склонить рабочих принять условия труда, которые научным исследованием определены как наилучшие.

3) Научить рабочих новым методам труда, составляющим часть возможно наилучших условий труда“ (стр. 133).

Что же именно физиология труда понимает под выражением „научно наилучшие возможныя условия труда?“ Научно наилучшие возможные условия труда это—такие, при которых „сохраняется максимум здоровья граждан при выработке ими максимума производительности“ (Б. Словцов. Физиология труда 117 стр.). И вот в определении потребных для этого максимума здоровья норм труда и должны большую роль играть нервые санатории. Подобно тому как физиотерапевтические лечебницы и санатории являются, кроме чисто лечебного их назначения, и клиниками для изучения действия на организм, именно с целью определения максимума полезного их действия, тех методов лечения, которые преимущественно в них применяются (водолечение, свето-электролечение, механотерапия и др.), достигают этой цели, дают большой материал и доставляют много ценных научных данных и для физиологии, так и нервные санатории с их преимущественным лечебным применением труда должны служить клиниками для изучения действия труда на организм, его дозировки и других сопутствуюших условий (питание, перерывы и т. п.), необходимых для того, чтобы труд оказал наибольшее полезное действие. Без такого клинического изучения научная организация труда не может считаться действительно всесторонне и научно освещенной. В Англии, напр., это хорошо учли, и открытый там после войны особый государственный институт по изучению промышленного утомления сразу был поставлен в тесную связь с медицинскими учреждениями. И действительно клинически полно прослеженные в санатории несколько случаев, напр., нейрастении, сравнение об‘ективных данных как у одного и того же суб‘екта, так и в массовом маштабе при начале лечения, в середине и при конце лечения в состоянии выздоровления, внимательный об‘ективный, всесторонний анализ применявшегося lege artis в определенных, одних и тех

же условиях санаторной жизни лечебно-трудового режима и получившихся результатов при помощи научных клинических и лабораторных методов исследования—могут дать много ценных и вполне определенных данных и для физиологии и гигиены труда. При этом нужно отметить, что клинический метод наблюдения, учитывающий все индивидуальные особенности каждого пациента и вносящий на это поправки, часто бывает ближе к истине, чем узко лабораторный. Кроме научного значения нервных санаторий в деле организации труда как клиники, нервные санатории должны сыграть в этом получившем теперь такую жизненность вопросе и значительную практическую роль. Нервные санатории при широком применение в них лечебно-трудового и нервно-гигиенического режима, естественно, являются и школой, где учатся правильной гигиенической организации трудовых процессов, и, выходя оттуда, пациенты будут разносить в широкие массы основы нервной гигиены вообще и основы гигиены труда в частности, являясь проводниками и как бы инструкторами трудовых навыков, которые были ими получены в санатории, пользу которых они с такой очевидностью испытали на себе.

Далее нервные санатории уже и теперь служат нередко и психотехническим задачам. Очень часто нейрастения и другие нейрозы и психо-нейрозы являются следствием того, что тот или иной суб'ект взялся за дело, неподходящее для него по его способностям и наклонностям, по его конституции.

Такому больному, естественно, приходится рекомендовать перемену профессии и не в виде общих пожеланий, а в виде точно определенных указаний, основанных на точном изучении всего психического облика больного, его конституции и способностей, с выяснения чего обычно и начинают лечение в рационально постановленном санатории.

Эта новая клиническая роль нервных санаторий естественным путем повлечет за собой усовершенствование и основного, т.-е. лечебного, назначения санатория и при таких комбинированных задачах практически легче будет доставать необходимые средства для надлежащей постановки дела в нервных санаториях, так как в них будут заинтересованы уже и органы Наркомздрава и органы Наркомтруда. А конечно, нельзя скрывать, что средства потребуются значительные, так как в связи с новыми задачами при нервных санаториях, устраиваемых по преимуществу за городом, необходимы будут и возможно полное оборудование разнообразных мастерских и надлежащая организация сельско-хозяйственных и других работ. С админи-

стративно - хозяйственной стороны нернвые санатории с лечебным применением труда должны быть устроены близко к типу загородных психиатрических колоний с хорошо налаженным трудовым режимом. В центрах желательно было бы оборудовать хотя бы по одному показательному нервному санаторию, которой был бы действительно полностью оборудован всем необходимым и который мог бы служить руководящем и образцовым учреждением для других санаторий, и те могли бы равняться по нему. Для того, чтобы этот показательный санаторий сохранил бы тип клинического учреждения он не должен быть очень громоздким, и особое внимание должно быть обращено на научную сторону оборудования, при чем необходимо по возможности полнее оборудовать и снабдить его всеми последними новостями по вопросу об организации труда, медицинской библиотекой, лабораторией и т. п.

Заканчивая свой краткий очерк, я опять считаю нужным подчеркнуть, что вопрос о научной организации труда, вопрос, где об'ектом является максимум здоровья человека, не может быть решаем вне специальных научных медицинских учреждений, и одним из звеньев в этой цепи учреждений должна быть клиника, роль которой и могут играть нервные санатории с их лечебно трудовым режимом.

Les sanatoriums pour maladies nerveuses et l'organisation scientifique du travail (NOT).

Par le d-r V. DOBROCHOTOFF (de Moscou).

Les sanatoriums pour maladies nerveuses jouent un rôle important dans le traitement de ces dernières. L'extension de ces maladies amena l'augmentation du nombre d'institutions de ce genre, quoique les ressources limitées des organes de l'Hygiène Publique ne permettent pas de satisfaire complètement à ces besoins. C'est le régime du travail strictement dosé qui doit être l'un des facteurs principaux du traitement dans ces sanatoriums. La pratique quotidienne de la vie et les données statistiques font ressortir la neccessité d'un dosage strict du travail et le tort causé par son application irrationnelle. L'importance du travail dans le traitement permet aux sanatoriums de jouer le role de cliniques pour l'étude scientifique des principes de l'organisation du travail et de sa meilleure organisation afin de conserver le maximum

de santé à l'organisme humain. C'est ainsi que les hôpitaux physiothérapeutiques dont le traitement principal consiste dans l'application des méthodes physiques (eau, électricité, lumière. ete.) sont des cliniques pour l'étude de l'effet utile produit par ces facteurs sur l'organisme. Les sanatoriums pour maladies nerveuses propagent en outre les principes de l'hygiène nerveuse et de l'hygiène du travail et remplissent en partie les fonctions psycho-techniques pour déterminer la profession qui convient le mieux à la constitution du malade. Etant donné le rôle que joueront ces sanatoriums, les institutions de l'Hygiène Publique y seront intéresséés ainsi que le Comissariat du travail et les unes autant que l'autre devront fournir les ressourses nécessaires aux sanatoriums pour leur entretien et leur organisation. La fondation de sanatoriums pour maladies nerveuses avec régime du travail doit se conformer à l'organisation des colonies psychiatriques de banlieue qui ont une grande expérience en matière de l'organisation du traitement par le régime du travail.

Психо-санитарная работа и невро-психическое здоровье.

(По поводу 5-летия районной психиатрии в Москве).

И. И. ЗАХАРОВ (Москва).

Народившаяся 5 лет тому назад районная психиатрия в тяжелые годы гражданской войны, экономической разрухи и эпидемий явилась не только лечебной организацией, но в то же время ставила себе и санитарные задачи; тогда эти задачи были неясны, бесформенны, туманны, но теперь они выявляются и все более принимают конкретные формы. Вопрос о психо-санитарной работе, хотя является не новым, но в условиях данного момента приобретает важное значение и требует особого рассмотрения в связи с вопросом о нервно-психическом оздоровлении населения.

В настоящее время мы переживаем в области организации медицинской помощи переходный момент. На ряду с сохранением старой, чисто лечебной помощи строятся новые медицинские учреждения, открываются об'единенные амбулатории высокой квалификации, диспансеры для туберкулезных больных, для венериков, для наркоманов, которые главной своей целью ставят предупреждение заболеваний, широко развивая, санитарное просвещение, изучая социальные причины заболеваемости в связи с условиями труда и быта и перестраивая последние на санитарно-гигиенических основах. Таким образом лечебная работа принимает все более и более характер профилактической, врачи-лечебники становятся все более и более врачами санитарными.

Вся эта работа проводится врачами в тесном контакте с трудящимися и при их непосредственном участии. Чем более врач сумеет доказать трудящимся важность для здоровья тех или других мероприятий, чем более сумеет доказать их практическое значение,—тем более он найдет помощников для их осуществления. Во всей этой работе вопросы санитарного просвещения играют первенствующую роль: для успеха санитарных мероприятий необходимо понимание

их трудящимися, сознательное к ним отношение. Уроки прошлого в этом отношении являются крайне поучительными. Вся земская медицина, на насаждение которой было брошено много средств, на служение которой несли свои силы, свои знания и свой опыт лучшие представители врачебного сословия, не оправдала в полной мере возлагаемых на нее надежд, так как врач хотя и жил рядом с народом, но только лечил его, а в остальном был отделен от него, в силу политических условий, китайской стеной и не имел никакого касательства к его повседневным нуждам и интересам. Та отчужденность врача от населения, которому он служил, много раз обсуждалась на страницах толстых журналов и на Пироговских с'ездах, а в жизни выливалась во время эпидемий в народные волнения и избиение врачей, чему ярким примером являются холерные бунты. Ясно сознавая всю ненормальность односторонней постановки медицинской помощи, отдельные общественные учреждения и Пироговское О-во неоднократно ходатайствовали перед царским правительством об упрощении порядка устройства медицинских чтений, но успеха не имели; устройство чтений было сопряжено с большими затруднениями и накладывало на лекторов печать неспокойных людей со всеми последствиями. Несмотря на все затруднения все-таки коегде устраивались чтения, раздавались листовки, издавались популярные брошюры по медицине и гигиене. Все это относилось к соматической медицине и ни в какой мере не задела психиатрию. На психиатрические темы нигде не велось чтений, не было листовок. Лечебные вопросы настолько стояли в центре внимания врачей-психиатров, а вопросы психопрофилактики и психогигиены настолько были им чужды, что даже борьба с алкоголизмом, начатая в 1900-х годах на средства попечительств о народной трезвости, кроме столиц нигде не получила широкого распространения.

Причина эта не во врачах-психиатрах, среди которых не было недостатка в энергичных, общественно-настроенных работниках, а в самом состоянии психиатрической науки, для которой вопросы нервно-психического оздоровления являлись в то время не вполне ясными не только у нас, но и во всем мире. Почин в деле борьбы за нервно-психическое оздоровление положила Америка в 1908 году, откуда это движение перекинулось в Западную Европу, выразилось в учреждении во многих странах лиг психо-профилактики и психогигиены и привело клиническую психиатрию по выражению доктора Toulouse к „задачам медико-социального помешательства, так как психопатия имеет свои задатки в детстве и проходит через семью, школу и профессию".

Новое направление психиатрии нашло свое отражение в соответствующих секциях французской лиги психо-профилактики и психогигиены,—именно в секциях диспансеров, профессий, психиатрического преподавания и пропаганды. Таким образом во Франции намечена еще в 1920 году и проводится в жизнь определенная психиатрическая программа, при чем вопросам диспансеризации, просвещения и профессиональных вредностей отводится важное место, именно тем вопросам, над проведением которых в жизнь работает в настоящее время Московский Отдел Здравоохранения.

Санитарное просвещение Мосздравотдел ставит во главу угла в деле оздоровления населения и широко проводит во всех областях медицины в самых разнообразных формах то в форме лекции, то в виде инсценировок, диспутов, судов и т. д. Предпринятая в широких размерах санитарная пропаганда имеет целью не только дать правильное понятие по вопросам здравоохранения, но стремится проникнуть в жилище рабочего, в его быт, на фабрику для обследования отрицательных сторон его существования и работы, чтобы преподать правильные научные советы относительно возможных улучшений, чтобы привить новые навыки, новые обычаи, новые приемы труда для повышения его производительности. Передача благоустроенных домов для жилищ рабочих, оздоровление производств путем санитарных и технических мероприятий, обеспечение рабочих квалифицированной помощью, посылка в санатории и курорты, привлечение рабочего к делу борьбы с эпидемиями, к делу санитарного надзора и делу организации медицинской помощи, где рабочий и специалист, совместно работая, учатся друг у друга, есть нечто гораздо большее чем просвещение и лечение, есть проникновение в самые недра психики рабочего, которое ведет к его перевоспитанию, к коренной перемене его взглядов и обычаев, есть приобщение населения к культуре и выводам науки,—демократизация культуры и науки.

Вопросы невро-психического здоровья до сих пор, однако, не нашли себе места в общей программе деятельности. Это вполне понятно, если вспомнить, что психиатрия является младшей сестрой соматической медицины, всегда шла позади последней, по ее стопам, пользуясь опытом последней и естественно, что психогигиена и психо-профилактика также выступают на общественную арену позже общей санитарии. Даже в тех вопросах, где психиатрия опередила прочую медицину, именно в вопросах диспансеризации, так как психиатрический патронаж, широко развернувшийся в 1900-х годах у нас в России, а в частности в Москве и Москов-

ской губ., является разновидностью диспансерной помощи, ее опыт прошел незаметно в силу малой связи между психиатрией и прочей медициной в силу сложности вопросов психиатрической организации и малого знакомства с ними врачей соматиков.

В настоящее время наступает очередь и для психиатрии перейти с узко-лечебной точки зрения на путь психо-гигиены и психо-профилактики, на путь психо-санитарной работы. Московская районная психиатрия в день пятилетия своего существования, подводя итоги проделанной работе и намечая вехи для будущей, сталкиваясь с повседневной жизнью и чутко прислушиваясь к ее запросам, приходит к заключению, что лечебная психиатрия в настоящее время не удовлетворяет население, что во главу угла психиатрического строительства должны быть поставлены психиатрия предупредительная и санитарная.

Углубление наших познаний в деле изучения причин нервных и душевных заболеваний, рост этих заболеваний в связи с войной, голодом и эпидемиями—выдвигает на первое место социальные факторы в развитии и распространении нервности, невропатий и психопатий, и в то же время расширяет понятие социальных болезней включением в эту группу, кроме туберкулеза, сифилиса, алкоголизма и наркоманий—еще нервных и душевных заболеваний. Имея в борьбе с социальными болезнями твердо установленные методы и способы воздействия на них—метод лечебный и профилактический,—имея в сети московских психиатрических больниц достаточную лечебную базу московская психиатрия может все внимание свое направить на организацию развития психо-профилактики и психо-гигиены. Вопрос о психо-санитарной работе является для психиатров совершенно новым; в противоположность лечебной психиатрии в этой области нет ни опыта, ни программы, ни литературы; приходится, исходя из общих методов борьбы с социальными болезнями, применять их и к психо-санитарной работе, внося в них согласно указаний жизни соответствующие поправки.

На основании опыта районной психиатрии можно наметить для настоящего момента следующие основные линии психо-санитарной работы: просветительная работа и социальное обследование условий быта и вредностей производства. Просветительная работа должна ознакомить трудящиеся массы с причинами нервных и душевных заболеваний; особое внимание должно быть обращено на раз'яснение социальных последствий нервных и душевных болезней с точки зрения биологической—вырождение, социальной—алкоголизм, проституция и преступность, экономической—утомляемость, разные сте-

пени неполноценности личности до полной неработоспособности, а также должны быть указаны способы их предупреждения—меры личной и общественной невро-психической гигиены. Особого освещения требуют также вопросы психо-физиологии мозга: только ясное понимание основных законов душевной жизни может облегчить решение вопросов „о душе“ человека, снять с психических процессов покрывало таинственности, сблизить их с остальными процессами человеческого организма и заставить отказаться от многих связанных с этой таинственностью предрассудков и вредных обычаев. С поднятием психогигиенических знаний само собою будет изжит вопрос о применении к душевнобольным в некоторых психиатрических больницах мер стеснения и о жестоком обращении с ними в быту.

Социальное обследование является углублением просветительной работы. Если просветительная работа знакомит широкие массы населения с общими причинами заболеваемости нервными и душевными болезнями и общими предупредительными мерами, то имея дело с отдельными больными, для правильного решения вопроса о необходимых для данного больного лечебных и предупредительных мероприятий, необходимо тщательное изучение в каждом случае причин его заболевания как биологических, так и социальных, т.-е. изучение его семьи, его быта, его работы. Только такое обследование может быть необходимым материалом для суждения о причинах заболевания и вытекающих необходимых мероприятиях.

Такое социальное обследование условий быта и труда особенно важно при нервных и душевных заболеваниях в силу присущих им специфических особенностей. При соматических заболеваниях болезнь развивается относительно быстро, можно сказать, на виду, причины ее большею частью налицо, легко поддаются проверке, так что врачу сравнительно легко распутать этиологический клубок; не то при душевных и нервных заболеваниях: болезнь протекает медленно, подкрадывается незаметно, и больной является к врачу обычно уже с готовой болезнью, корни которой заложены очень давно и искать их надо далеко, то у предков, то в детстве, в школе, в семье, в профессии, при чем биологические и социальные факторы тесно переплетены между собой. Социальное обследование может в этих случаях выяснить происхождение и характер нервно-психических аномалий и наметить не только по отношению к больному, но и по отношению ко всей семье ряд предупредительных мероприятий для их ослабления и излечения. Как на примеры, можно указать на частые случаи в семьях прогрессивных паралитиков сифилиса у прочих

членов семьи и необходимости их лечения, в семьях пьяниц—склонность к употреблению вина у потомства и необходимости особых предупредительных мер, в семьях психопатов—наличие психопатических аномалий у других членов семьи и необходимости по отношению к последним особых воспитательных воздействий и т. д. Во всех указанных случаях только принятые заблаговременно меры на основании обследования, произведенного всесторонне, могут предупредить развитие нервных и душевных заболеваний у членов семьи. Таким образом, психопрофилактика семьи, а в дальнейшем и рода является одной из будущих задач предупредительной психиатрии.

В область социального обследования входит изучение профессиональных вредностей, и жизнь все чаще и чаще ставит перед психиатрами этот вопрос. Несмотря на всю сложность и трудность этого вопроса, несмотря на недостаточность методики для этих исследований, районные психиатры, предоставив детальное изучение вопроса специальным учреждениям, при массовых обследованиях предприятий на туберкулез, сифилис, алкоголизм—не должны уклоняться от обследования невро-психического состояния; такое обследование как предварительное, несмотря на все его несовершенство вследствие примитивности методики, недостатка времени и опыта, проведенное на различных предприятиях, может дать ценные сравнительно данные о нервно-психических особенностях у работников различных производств и послужить материалом для дальнейших исследований.

Вот те вопросы, которые могут быть поставлены районной психиатрией для начала психо-санитарной работы. Инициативу районной психиатрии должны поддержать московские психиатрические больницы с их многочисленным штатом прикомандированных врачей практикантов. Сообразно с новыми задачами психиатрические больницы должны начать работы вместе с районными психиатрами в новом направлении, должны связаться с теми амбулаторными об'единениями и теми предприятиями, в районе которых они расположены должны дополнить лечебную работу профилактической и гигиенической, должны молодых врачей научить просветительной и обследовательской работе. В новую историю болезни, предложенную Мосздравотделом и обязательную для всех московских больниц, входит социально-клиническое заключение, которое содержит целый ряд вопросов, ответ на которые не всегда возможен без социального обследования. Весьма затруднительно правильно ответить на связь болезни с профессиональными условиями труда, с жилищными

условиями, с условиями питания, о соответствии профессии и т. д., без достаточного их изучения на месте. Как ни просты кажутся при первом знакомстве поставленные Мосздравотделом вопросы, но решение их требует определенных практических методов и приемов, которыми, к сожалению, мы пока не обладаем.

В этом отношении психиатрические клиники, нашедшие гостеприимство в московских психиатрических больницах, должны придти на помощь последним. заняться научной разработкой поставленных вопросов, научить врачей психиатров разбираться в сложном взаимодействии биологических и социальных отношений для правильных психо-профилактических мероприятий, взять на себя руководящую роль в этом деле и придти на помощь жизни, так как жизнь не ждет.

Если окинуть мысленным взором историю развития психиатрической помощи у нас в России, можно сказать, что сейчас мы переживаем в области психиатрического строительства 2-й этап: первый пережит в 70—80-х годах—это организация лечебной психиатрии, теперь переходим к организации санитарной психиатрии. И в обоих моментах удивительное сходство. Тогда после падения крепостного права выступившие впервые на политической арене молодые земские и городские самоуправления принялись за организацию под напором жизни психиатрических лечебных заведений. Хотя не было ни психиатрических кафедр, ни врачей психиатров, ни готовых образцов, но уже в 80-м году была открыта доктором М. П. Литвиновым—Бурашевская психиатрическая колония, эта гордость русской земской психиатрии, куда ездили смотреть и учиться психиатры того времени и откуда вышли П. П. Кащенко и В. И. Яковенко.

Теперешние условия очень напоминают 70-ые и 80-ые года. В управление страной вступили рабочие и крестьяне, и в лице Советов усиленно призывают к строительству предупредительной медицины, в том числе и психиатрии. Хотя у нас нет ни психиатров-санитаров, нет методов, нет готовых форм, надо надеяться что московские районные психиатры и психиатрические больницы сумеют в ближайшие годы заложить крепкие основы предупредительной психиатрии, которые станут образцом для остальной России.

Положения.

В виду наростания нервности и пограничных форм душевных заболеваний организация психо-санитарной работы является одной из неотложных задач настоящего момента.

Психо-санитарная работа должна поставить ближайшею целью широкое психо-санитарное просвещение трудящихся и обследование социальных условий быта и труда.

Мосздавотдел должен включить в цикл санитарно-просветительных лекций, читаемых на предприятиях, ознакомление трудящихся с причинами нервных и душевных заболеваний и предупредительными мероприятиями.

L'organisation psycho-sanitaire et la santé neuro-psychique.

Par le d-r J. ZACHAROF (de Moscou).

L'organisation réglée de l'assistance psychiatrique, portée à la population, commence vers 1870 et amène presque dans chaque gouvernement au fondement de grands hopitaux, de colonies et de patronages. Ayant une base médicale suffisante, demeurée intacte durant les années de ruine économique, l'assistance psychiatrique devient dans les nouvelles conditions du régime sovétiste—toute prophylactique et psycho-hygiènique. Le travail psycho-sanitaire doit se poser pour but immédiat: 1) une large instruction psycho-sanitaire de la classe ouvrière sans laquelle est impossible la lutte avec la nervosité toujours croissante, les narcomanies et les états limitrophes, 2) une enquête informant des conditions sociales du travail et de la vie ouvrière, tendant á éclaircir les causes de la propagation des maladies nerveuses et psychiques et à trouver les moyens de leur élimination. Les aliénistes des districts de Moscou, ainsi que les hôpitaux psychiatriques, doivent travailler d'accord dans ce domaine, tandis que les cliniques psychiatriques peuvent leur venir en aide, en indiquant les voies à suivre et en préparant des spécialistes aptes à satisfaire aux exigences contemporaines.

К вопросу об организации невро-психиатрических диспансеров [1]).

И. М. ЗИНОВЬЕВ (Москва).

При практической постановке вопроса о применении диспансерного метода в борьбе с нервностью и социально-психическими болезнями важно всегда иметь в виду основные задачи работы диспансеров: 1) индивидуальное и массовое перевоспитание самого больного и окружающих его здоровых; 2) квалифицированное лечение преимущественно тех случаев, где заболевание еще не нарушило работоспособности организма, ортобиоз которого может быть, таким образом, восстановлен полностью; 3) предупредительная борьба с условиями, вызывающими заболеваемость, и 4) организация общественного содействия к осуществлению первых трех задач. Психоневротики представляют особенно благодарный материал для указанных видов деятельности, и особенности этого материала должны также быть приняты во внимание при организации диспансера.

Первый вопрос, который станет перед практическим деятелем, это: надо ли организовывать самостоятельный психиатрический (resp. невро-психиатрический) диспансер или устраивать его, как отдел единого диспансера, обслуживающего все социальные заболевания? Конечно, теоретически единый диспансер—наиболее правильное решение вопроса, однако психиатр должен обдумать, не грозит ли в этом случае психиатрической части диспансера оттеснение на задний план другими, практически, может быть, более наглядно важными его отделами и потеря благодаря этому ею своего лица. Нам представляется, что идеальным строителем единого диспансера должен быть именно невро-психопатолог, который принципами, господ-

[1]) Предлагаемая статья представляет развитие мыслей, изложенных во второй части доклада, прочитанного автором на II Всероссийском Совещании по вопросам психиатрии и неврологии, бывшем в Москве 12—17 ноября 1923 г. Основные положения доклада, общее к нему введение и проект организации образцового диспансера в Москве, выброшенные из настоящей статьи, имеются в сборнике авторефератов, изданном Наркомздравом, М. 1924 г., стр. 17—19.

ствующими в его научно-практическом миросозерцании, и должен пропитать всю работу диспансера, независимо от того, на какие заболевания она направляется. Необходимость именно такого пропитывания в диспансерной работе психиатрическим духом всех медицинских дисциплин мне кажется настолько несомненной, что не требует особых доказательств: достаточно указать, что все правильно поставленные диспансеры в своей работе бессознательно пользуются приемами, заимствованными у психотерапевтов, и значительную часть ее основывают на массовом внушении. Во всех тех случаях, когда психиатрии (и невропатологии) грозит обезличение в стенах единого общего диспансера, вполне обосновано стремление к устройству самостоятельного психиатрического (невро-психиатрического) диспансера.

Главной составной частью диспансера должна быть амбулатория, которая при правильной постановке дела станет центром, вокруг которого будет вращаться вся работа диспансера. Лечебную его деятельность ни в коем случае не следует отодвигать на задний план, наоборот, именно в области невропатологии и психиатрии она без всякой натяжки включает в себя и все другие виды деятельности, напр. просвещение, социальное перевоспитание и т. д. Амбулатория должна удовлетворять следующим условиям: 1) в ней должны быть соединены и связаны между собой отдельные приемы психиатра и невропатолога, которые до сих пор почему-то всегда обособляются друг от друга, хотя и сильно от этого страдают; 2) амбулатория должна оказывать квалифицированную помощь: она должна быть снабжена всеми диагностическими средствами современной невропсихиатрии, и в ней должны быть поставлены все виды лечения функциональных нервных и душевных заболеваний; соответственно этому она должна опираться на лабораторию, хотя бы элементарно оборудованный физиотерапевтический кабинет и психотерапию; 3) при амбулатории желательно организовать консультации: а) для желающих воспользоваться ее советами в затруднительных случаях жизни, в моменты тяжелых душевных конфликтов [1]); б) евгеническое—для вступающих в брак или желающих иметь потомство и в) по вопросу о выборе или перемене профессии.

Проходящих через нее больных амбулатория диспансера должна изучить по возможности всесторонне, не только как индивидуальные

---

[1]) Кое-где за границей (в Германии см. Weichbrodt. Der Selbstmord) уже организованы консультации для потенциальных самоубийц, где дошедшие до мысли о лишении себя жизни могут хотя бы только высказаться.

случаи, но и как продукты определенной социальной среды. Для этой цели диспансеры выработали особый институт—сестер социальной помощи (resp. сестер-обследовательниц). Эти сестры, соответствующим образом инструктированные, получают печатные бланки, на которых результаты обследования могут быть зарегистрированы путем простого подчеркивания отдельных слов текста. У московских туберкулезных диспансеров имеются хорошо разработанные схемы для таких обследований. Нами (совместно с д-ром Т. М. Богомоловой) предпринята попытка видоизменить лист туберкулезного диспансера для целей обследования социальных условий наших больных. Этот видоизмененный лист будет напечатан в другом месте. Он обнимает сведения, касающиеся места рождения, настоящего и прежнего жительства, образования, отношения к военной службе и к прошедшей войне, к общественной деятельности, судимости, тюремному заключению, опеке; затем—одежды, белья и обуви больного, его постели, соблюдения им индивидуальной чистоты, его питания. Дальше следуют сведения относительно жилища больного, сохранения в нем порядка и чистоты, условий семейного и общественного его быта: брак или сожительство, дети, труд, свободное время, развлечения, сон, отношения к окружающей среде, в частности—к сослуживцам, сожителям по квартире и дому; отдельно стоят вопросы об употреблении наркотиков. Лист заключается записью всех членов семьи больного (включая его самого), живущих с ним вместе на одной квартире, с указанием их возраста, пола, профессии и заработка, и графой о необходимых мероприятиях.

Изучив больного, врач упирается в необходимость так изменить условия его жизни, чтобы создать для него возможность восстановления нарушенного равновесия. Кроме консультационной деятельности здесь очень часто необходимо и активное вмешательство в жизнь больного. Два главных вопроса требуют в этой области внимания: жилищные условия и профессиональная деятельность. Диспансер должен быть в достаточной степени связан с жилищными органами и профессиональными организациями, чтобы иметь возможность помогать устройству своих больных. Но иногда указанных косвенных способов недостаточно, и диспансер должен иметь в своем распоряжении возможность хотя бы кратковременного устройства больных в нужных условиях. Это прежде всего относится к жилищу. Здесь собственная деятельность диспансера должна быть осуществляема в организации патронажа по отдельным квартирам и так называемых ночных санаториев. Необходимым дополнением этой деятельности является устройство учреждений, где бы больной мог

проводить свое свободное время. Но здесь перед нами встает новая и самостоятельная проблема, имеющая чрезвычайно важное значение,—это проблема, если можно так выразиться, психической ортопедии.

На самом деле, в центре внимания психиатра должно быть правильное регулирование функций и деятельности своих пациентов, среди которых преобладают люди со слабой волей, нуждающиеся в автоматизировании определенного порядка их жизни. Здесь перед психиатром встает задача овладеть временем своего больного, и к осуществлению этой задачи должен быть направлен ряд вспомогательных учреждений диспансера; таковы—праздничные санатории, учреждения для кратковременного дневного отдыха, площадки для игр и физкультуры и учреждения клубного характера. Не касаясь особенностей их организации, мы укажем только, что диспансер и его учреждения должны привлекать больных именно своей организующей силой, обязательно при этом оживленной внутренним теплом и уютом.

В идеале диспансер же должен организовывать и труд своих больных. Но, по крайней мере на первое время, эта задача вряд ли осуществима. Максимум, что может сделать в этой области диспансер, это по возможности распространить свое консультативное влияние на профессиональные и производственные организации своего района. Совершенно нецелесообразно устройство кустарных мастерских по типу существующих при психиатрических больницах: такие мастерские могут удовлетворить только хроников, тот же контингент, который преимущественно будет пользоваться помощью диспансера, нуждается в другом: в содействии к получению соответствующей его силам и способностям работы и в правильной организации труда в производстве.

Вопрос об организации труда больных выводит нас уже из стен диспансера: врач должен итти в производство для изучения его особенностей и разработки дисциплины, едва только намечающейся: профессиональной нервно-психической гигиены и санитарии [1]). В процессе этой работы у него само собой завяжутся связи с рабочими и др. профессиональными организациями, он сможет заинтересовать, сделать друзьями диспансера и привлечь к активной работе в его пользу отдельных лиц, положив таким образом начало тем ячейкам содействия, которые, если они организованы не по казенному при-

---

[1]) То, что здесь имеется в виду, конечно, ничего общего не имеет с так называемой научной организацией труда (НОТ).

казу, всегда оказывают мощную поддержку диспансеру во всех видах его деятельности. Организация такого общественного фундамента для диспансера входит необходимой составной частью в его работу, без нее нет и диспансера, как такового. Она завершается созданием при диспансере центрального общественного органа содействия, который может быть организован и назван различно, но всегда должен опираться на низовые ячейки.

В тесной связи с общественной работой диспансера должна находиться и его санитарно-просветительная деятельность, которая допускает чрезвычайно большую индивидуализацию применительно к условиям места и времени. Конечно, удобнее всего в этой области начинать с тем близких и понятных и лишь постепенно переходить к новому и малопривычному. Этим обстоятельством диктуется постановка в первую очередь вопросов об алкоголизме и кокаинизме. Надо, однако, предостеречь от пользования шаблонными и надоевшими приемами. При настоящих условиях этот вид деятельности требует особого умения и, может быть, тренировки.

Мы не коснулись одной и очень важной стороны в работе диспансера. Диспансер должен не только лечить обращающихся к нему больных, но и сам выискивать себе клиентов среди считающих себя здоровыми. Для этой цели служат производимые диспансерами поголовные обследования членов различных коллективов, главным образом профессиональных. И здесь надо, конечно, уметь соблюдать чувство меры и такта. Москва в последнее время охвачена какой-то эпидемией профессиональных обследований здоровья, которые, вполне естественно, становятся уже тягостными для рабочих. Последнее обстоятельство не может служить поводом для отказа от работы, сулящей и привлечение новых клиентов, и приближение к решению ряда очень важных проблем, но должно заставить предварительно очень тщательно продумать и самый план обследования, и способы его проведения, и, наконец, контингент лиц, среди которых его производить. В Москве различными организациями приступлено к обследованию нервно-психического здоровья медработников, работников искусств, просвещения и телефонисток. Схемы для обследования пока только составляются.

На этом мы кончаем. В нашем кратком очерке, несомненно, есть много пробелов [1]), но мы и не стремились к исчерпывающей пол-

[1]) В частности, мы не остановились на осуществлении диспансером задачи учета нервно-психической заболеваемости, каковой, конечно, должен также относиться к его функциям.

ноте. Нам хотелось только поделиться некоторыми мыслями, возникшими из пока неудачных попыток поставить дело организации невро-психиатрических диспансеров на практическую почву. Необходимо напомнить в заключение, что мы считаем целесообразным их устройство пока только в больших центрах, где есть достаточное количество интеллигентных людей и промышленных рабочих, долженствующих стать главными об'ектами деятельности диспансера.

L'organisation des dispensaires neuro-psychiatriques.

Par le d-r P. ZINOVIEFF (de Moscou).

Le traitement neuro-psychiatrique en dehors des hôpitaux doit être réalisé par des dispensaires ayant pour but: 1) éducation individuelle du malade et de son entourage; 2) traitement spécial en premier lieu des malades encore capables de travailler, ainsi que de tous les cas curables; 3) mesures prophylactiques tendant à éliminer les influences malignes au point de vue neuro-psychique; 4) lutte et propagande sociale cherchant à résoudre les sus-dits problèmes. Le dispensaire neuro-psychiatrique, n'etant qu'une partie du dispensaire unique, sera par conséquent destiné non seulement à soigner les malades atteints de maladies sociales, mais encore, et par excellence, de prevenir et de combattre les maladies elles mêmes. La psycho-therapie des masses doit être mise á la base de toute l'oeuvre. L'ambulance y sera de la plus grande importance. Les malades y seront non seulement soignés (traitement psycho-physiothérapeutique), mais conseillés, reconfortés et éclairés sur les problémes de leur vie intime qui paraissent souvent insolvables (conseils d'ordre pratique aidant á resoudre les conflits graves; consultations données aux candidats au suicide etc). Le cas particulier de chaque malade du dispensaire sera minutieusement étudié au point de vue individuel ainsi que par rapport à toutes les influences héréditaires, professionnelles et sociales, dont il est le produit direct et incontestable.

Le médécin devra donc se livrer à une étude minutieuse et détaillée du genre d'existence et des conditions du travail de son malade; il sera secondé par différents groupes auxilières qui lui fourniront, par leurs recherches, les moyens d'observer, d'influencer et de régler toute la vie du malade, ses loisirs et son activité à l'endroit même de son

travail (bureaux, usines, atéliers). L'oeuvre du médécin dépasse ainsi les limites de la médécine proprement dite et devient une hygiène neuro-psychique, fondèe sur une connaissance de l'influence du travail sur les individus soi-disant bien portants. Les rélations nouées au cours même de ces ètudes adroitement groupées et utilisées seront de grande importance et permettront de propager les conraissances nécéssaires parmi les masses de la population; elles fourniront au médécin les petits faits de la vie quotidienne du sujet examiné dont il pourra tirer des conséquences nécessaires.

Профилактика и терапия самоубийства.

Л. А. ПРОЗОРОВ (Москва).

1.

С давних пор, у многих народов стремление к самоубийству считалось поступком противным человеческой природе, ненормальным, болезненным, следствием душевного недуга или его выражением, а потому подлежащим ближайшему ведению врачей. Привлеченная к изучению этого явления медицина подошла к нему со своими обычными методами и способами. Стремление к самоубийству, самоубийство было выделено в особую нозологическую единицу (suicidomania, spleen, английская болезнь прежних авторов) и подверглась подробному изучению со стороны этиологии, патогенеза, патологической анатомии и т. д.

Врачи, психиатры и психологи, долгое время изучали самоубийство, стремление к самоуничтожению, исключительно как болезнь индивида и старались найти первопричину, источник болезненных мыслей о самоубийстве, желания самовольной смерти в прирожденных, унаследованных особенностях, конституции, строении организма, болезненных изменениях соков, нарушении обмена, заболевании известных органов и систем, болезнях души и т. д. В начале и середине прошлого столетия суицидоманию сближали с меланхолией, при которой мысли о бренности существования и желание уйти от жизни наблюдались с большим постоянством, а также с вырождением, так как тенденция к самоубийству среди вырождающихся была очень велика. На основании накопляемых данных наблюдения и разных теоретических предпосылок, отвечающих своему времени, вырабатывался и предлагался длинный ряд профилактических мероприятий, главным образом индивидуального характера (советы об известном жизненном режиме, философском мировоззрении, самоограничении и т. д.), а также способов терапевтического воздействия для борьбы с уже развившейся болезнью.

На вопросе о лечении самоубийства довольно .подробно останавливается в своем руководстве по душевным болезням Esquirol.

Самоубийство для Esquirol'я всегда симптом, последствие душевной болезни,—отсюда лечение основной болезни, профилактика помешательства, лучшие способы борьбы с самоубийством. Стремление к самоубийству излечивается иногда само собой, как и душевная болезнь под влиянием некоторых гигиенических мероприятий, физических и моральных переломов или с помощью лекарственной терапии". Некоторые врачи, пишет он, предлагали специфические средства против самоубийства. Одни убежденные, что печень очаг зла, что желчь главное болезнетворное начало рекомендовали слабительные, желчегонные; другие предлагали кровопускания, чтобы облегчить большие мозговые сосуды; третьи, полагая, что стремление к самоубийству зависит от подавления жизненного начала, советывали в больших дозах тонизирующие средства. В некоторых случаях хорошо действовала хинная корка в соединении с опиумом, беленой и мускусом. На больных, злоупотреблявших онанизмом, оказывают полезное влияние холодные ванны или обливания холодной водой. Avenburger предлагал заволоки (фонтанели) в области печени и питье большего количества холодной воды. Знаменитый Theden, а потом д-р Leroy также настаивали на употреблении очень больших количеств холодной воды, как на специфическом средстве. Chevrey приводит ряд неблюдений показывающих выздоровления от наклонности к самоубийству по применении метода Avenburger'a". Сам Esquirol ни от фонтанелей и нарывных пластырей, ни от питья громадных количеств воды хороших результатов не видел.

Griesinger приводит такой случай. В заведении умопомешанных в Винентале долгое время содержался один помешанный, время от времени при значительных приливах к голове, впадавший в чрезвычайное отвращение к жизни, при чем иногда только внешнее ограничение спасало его от непременной мысли совершить самоубийство. Припадок продолжался от 5 до 6 дней, причем кровопускание способствовало значительному сокращению, ослаблению его.

Foville, Hodkin рекомендовали опий, Seymour советывал при суицидомании прибегать к морфию, Guislain не видал от этого пользы. Успокаивающим образом, по Guislain'y, действуют горячие ванны; больной может оставаться в них 2—3—4—5 часов. Иногда обрывают приступ горячие ножные ванны. Часто хороший эффект получается от теплого питья, предлагаемых в начале приступа, чая, настойки ромашки, бузины. В некоторых случаях хорошо действует

холодная вода, холодные компрессы на голову. Обливание холодной водой вдоль позвоночника, в далеко зашедшем периоде болезни часто оказывалось бесполезным. Между прочим Guislain приводит случай душевного расстройства с тоской и наклонностью к самоубийству у девушки, связанного с выпадением матки. Для полного излечения оказалось достаточным употребление пессария.

Многие авторы существенную пользу видели в регулировании отправлений желудка, налаживании половой жизни и т. д. Излюбленный прежде при лечении попыток к самоубийству способ обуздания, говорит Schüle, доказал свою несостоятельность; если только разрушительный инстинкт не направлен против отдельных органов тела, то обуздание не должно быть допущено ни под каким видом.

Celse советует лицам с мыслями о самоубийстве перемену обстановки, страны, путешествия. Другие авторы говорят о физических упражнениях, гимнастике, спорте, верховой езде, о пользе земледельческих работ, покое, отдыхе, деревенской жизни.

Частота появления суицидных мыслей у меланхоликов, бросающаяся в глаза аналогия душевного состояния у больных с меланхолическим синдромом и у лиц, ищущих самовольной смерти, побудили многих авторов советовать и применять при стремлении к самоубийству режим, лекарственную терапию, рекомендуемую для меланхоликов. В больницах для душевно-больных количество самоубийств уменьшило введение постельного режима. Magnon говорит, что в центральном приемнике, куда поступают все душевно-больные Парижа, не проходило года без одного, нескольких случаев самоубийства. В 1897 г. вводится постельный режим, и со времени начала применения клинотерапии до 1912 года были только три случая самоубийства среди мужчин и ни одного на женской половине. Конечно, здесь громадную роль играет надлежащий надзор, который гораздо легче обеспечить при постельном содержании больного.

С. А. Суханов говорит, что главная забота при уходе за меланхоликами заключается в сохранении жизни больного, оберегая его всеми способами от самоубийства. Для этого он рекомендует, во-первых, „ласковое, гуманное, осторожно-деликатное, ободряющее отношение к больному", которое меланхолики весьма тонко чувствуют; во-вторых, — все, что успокаивает больного, все, что уменьшает его тоску, приступы его отчаяния, — все это способствует уменьшению опасности самоубийства и действует на больного благотворно: временное устранение от него неприятных, печальных известий, касающихся его родных и близких, теплые ванны, различные наркотические, различные неутомляющие развлечения и т. д.

Лечить самоубийц, „кандидатов в самоубийцы“, больных с навязчивыми мыслями о самоубийстве, с ущемленным аффектом самоубийства, пытались—и, повидимому, не безуспешно—психотерапевты, пользуясь всем арсеналом современных психотерапевтических мероприятий (гипноз, психоанализ, рациональная психотерапия по Дюбуа, развитие стоического миросозерцания и т. д.). Так как среди лиц, носящихся с суицидными мыслями, имеется большое количество психопатов, истериков, неврастеников, психастеников, циклотимиков, часто неспособных даже на серьезные попытки к самоубийству, то все эти способы воздействия, а в особенности тесный и продолжительный контакт с внимательным врачем, перевоспитание, возможность отреагировать, избавиться от болезнетворных комплексов, часто приносили ту или иную пользу. По существу, ту же роль в католических странах играла исповедь; ловкие, пользующиеся абсолютным доверием пациентов, католические ксендзы являлись хорошими психотерапевтами и институту исповеди некоторые авторы приписывали большую роль в резком понижении самоубийств среди католиков. Правда, Kollarits оспаривает эту точку зрения.

Известный одесский психиатр покойный Л. М. Дрознес в своей работе „Самоубийства и их предупреждение“, минуя внешние причины, толкающие на насильственную развязку с жизнью, останавливается на душевном разладе, неизбежном во всех случаях самоубийства. Источники для него он ищет в подсознательной сфере, играющей огромную роль в душевной жизни человека и подчиняющейся особым, собственным законам. Распутать непонятные для человека, гнетущие его переживания, выяснить вытесненное им аффективное состояние, это значит—оказать ему существенную услугу, удержать его от рокового шага. Поэтому чрезвычайно желательно учреждение специального амбуланса с врачами специалистами, где бы мог найти совет и помощь человек в минуту душевного смятения и искания.

В комиссии по изучению самоубийств при Пироговском обществе на вопросе о борьбе с самоубийствами останавливался (4/v—1914 г.) Л. М. Розенштейн. Первое место в борьбе с самоубийствами, говорил он, должно быть отведено врачам психиатрам. Вопрос о предотвращении самоубийств должен стать в тесную связь с помощью нервным, слабым, душевно-больным людям (в конце я еще раз вернусь к этому вопросу). Необходимо создание самостоятельных психиатрических амбулаторий с институтом попечителей из той среды, откуда идет большинство самоубийств. Индивидуальное медицинское лечение должно сочетаться с общественной психологической заботой о человечестве.

Сюда же относится, так как аппелирует к индивидуальной психологии, борьба с самоубийствами путем образования обществ, лиг.

Самоубийство, конечно, является еще в большей степени общественным злом, чем индивидуальным явлением, почему, в особенности теперь, нас интересует борьба с самоубийством, как с социальной болезнью.

Изучение причин самоубийств дает все же вехи к организации общественной борьбы с самоубийствами, но на этой чрезвычайно трудной для об'ективного познания области, связанной с громадным рядом факторов внутреннего и внешнего мира, я в настоящей статье не могу останавливаться. Некоторые из частных факторов в принципе являются устранимыми, дают возможность приложения тех или иных воздействий.

Что касается методов общественной борьбы с самоубийствами, то сюда относится, прежде всего, соответственное законодательство, поскольку в одной своей части оно рассчитано не на индивидуальное, а на массовое воздействие. Опытов в этом направлении сделано было очень много, одна историческая и анекдотическая часть могла бы заполнить несколько томов. И государство, и церковь во многих странах принимались с большим рвением за эту малоблагоприятную задачу. Меры устрашения и воздействия направлялись и на несчастного самоубийцу (надругание над трупом, запрет погребения, недействительность завещания последней воли самоубийц и т. д.), на его родственников, на покушавшихся на самоубийство (штрафы, заключение, церковное покаяние, исключение из гимназии!). С современной точки зрения, конечно, все эти мероприятия должны быть откинуты. Иное и безусловное значение имеют статьи многих законодательств, преследующие подговор и содействие самоубийству.

Несомненно громадное значение в смысле борьбы с самоубийствами имеет законодательное устранение и нормирование в различных областях жизни, косвенным образом связанных с возникновением, воспитанием идей о „самовольной" смерти. Круг деятельности законодателя в этом направлении очень широк: улучшение жизни населения, борьба с социальными болезнями, алкоголизмом, правильная постановка школьного дела и т. д. и т. д.

В виду того, что идеи о самовольной смерти являются заразительными, способны передаваться путем внушения, преследовались разные философские учения, проповедующие пессимизм, самоуничижение. Велась борьба против распространения литературных произведений, так или иначе оправдывающих, возвеличивающих печальное бегство от жизни. „Чтение книг, выставляющих самоубийство как

подвиг, писал К. С. Веселовский еще в 1847 году, производит столь гибельные последствия, что, по остроумному замечанию г-жи Сталь, известный Гете в романе „Вертер“ произвел в Германии больше самоубийств, чем все действительно существующие немки вместе взятые“. Вспомним печальную повесть Карамзина, привлекшую к Лизину пруду много девочек, Анну Каренину, романы и повести Арцыбашева и др.

В силу своего суггестивного влияния, говорит Molitor, каждое совершонное самоубийство становится величайшей опасностью“. В известные эпохи эпидемического распространения самоубийств желательно запрещение заметок о них в повременной печати, нередко излагаемых в тоне сенсации, возложения мученического венца на несчастную жертву общественного неустройства (школьные самоубийства, самоубийства военных и т. д.).

Во время эпидемического распространения самоубийств в России в тяжелые годы реакции, на заседаниях Комиссии по изучению самоубийств, организованной при правлении Пироговского общества, председателем которой был Д. Н. Жбанков, а секретарем я, Г. И. Россолимо говорил о необходимости крайне осторожного подхода к вопросу о публичных выступлениях с докладами о самоубийстве. „Взрывчатым чем-то отдает от всего этого. На общественные выступления по вопросу о самоубийстве, общество реагирует чрезвычайно горячо. Следует бояться возможности разбудить потенциальных самоубийц“.

Склонность к самоубийству передается по наследству. О прямой наследственности при самоубийстве существует целая литература анекдотического характера, большие статистические работы. Длинный ряд авторов указывал на связь явлений самоубийства с некоторыми душевными заболеваниями, передающимися по наследству с алкоголизмом. Наиболее последовательный D-r Hughes писал, „если данное лицо носит в себе наследственную склонность к самоубийству, то лучше всего предоставить ему воспользоваться этой склонностью, ибо этим самым последующие поколения избавляются от этой пагубной и болезненной наклонности“.

Все меры разумной евгеники и социальной гигиены, ведущие к оздоровлению невро-психической жизни населения, к уменьшению душевных заболеваний, нервности, ставшей социальной болезнью нашего времени, алкоголизма и т. д., несомненно должны вести к уменьшению самоубийств. Борьба с вырождением, запрещение браков с душевно-больными, эпилептиками, тяжелыми алкоголиками, борьба с другими социальными заболеваниями—сифилисом, туберку-

лезом, также играющими значительную роль в генезе самоубийств, за улучшение условий жизни, труда, должны кончиться выигрышем многих молодых жизней.

Чрезвычайно важную роль в деле борьбы с самоубийствами играет воспитание. И у нас в недоброе старое время и за границей одной из причин самоубийств, в особенности среди молодежи, была школа, не умевшая привить вкус к жизни, защитить слабых, дать опору воспитаннику в переходном возрасте, базирующаяся на экзаменах и отметках, стремлении к раз'единению учащихся, на системе сыска и гнета. Несомненный вред играло отвлеченное, узкое образование, так как в жизни лучше обеспечивает многосторонность. Школа не приобщала детей к творчеству, стремилась обезличить, нивеллировать всякое дарование. „Величайшее счастье, говорит Гете, в постоянном к чему-нибудь стремлении". Полицейский режим полицейской школы не позволял открывать юношам заманчивых далей, широких горизонтов социального строительства.

Важную роль должна была играть и не играла школа в борьбе с алкоголизмом, который играет громадную роль в генезе ряда случаев самоубийств, способствует реализации желания в других. Lorenzi отмечает, что девять десятых алкоголиков носится с мыслями о самоубийстве. Иностранные статистики 30—40% случаев самоубийств относят на излишнее употребление спиртных напитков. В старом Петербурге, по Ступину, половина самоубийств у мужчин и четверть у женщин обусловливались прямо или косвенно алкоголизмом. Меры борьбы с алкоголизмом общеизвестны.

Необходимо подчеркнуть и отметить жизнеохранительную силу коллектива. Чем более тесные связи имеются у индивида с окружающей средой, тем труднее расстается он с жизнью. В начале больших войн, в эпохи государственных переворотов, революций, когда происходит лихорадочная работа масс, вспыхивают общие интересы, образуются организующие центры, количество самоубийств резко падает. Дюркгейм, Никольский и др. говорят, что принадлежность к коллективу гарантирует в большой мере от самоубийства. W. Stekel отмечал сравнительную частоту самоубийств в семьях с малым количеством детей; единственный сын, единственная дочь кончают самоубийством очень часто. Ein-Zweikinder-system, вытекавшие из нелепостей культурной жизни, повышали тенденцию к самоубийству.

Для человека—„животного общественного" одиночество гибельно. Доведенное до абсурда, напр., при строго проводимой системе одиночного заключения, оно ведет к душевному заболеванию, само-

убийству. Во время реакции 1906—1914 годов одной из причин самоубийств несомненно было всяческое утеснение общественной жизни, инициативы, жандармская система, основанная на изолировании, держании по кельям инако мыслящих людей.

Согласно нашим нынешним воззрениям борьба с самоубийствами, социальным злом, социальной болезнью должна быть направлена по линии диспансеров, в частности диспансеров невро-психиатрических, форма которых была подробно выявлена на II Совещании по Неврологии и Психиатрии в Москве. „Дело борьбы за душевное здоровье страны, гласит резолюция Совещания по докладу Сегалова, должно исходить из идеи диспансера, в котором сосредоточился бы надзор, попечение и опека за всеми неполноценными, неустойчивыми, немощными личностями". К таковым, безусловно, относятся и покушающиеся на самоубийство.

Московская районная психиатрия за последние годы переходит постепенно на рельсы диспансерной работы. В амбулаторной практике, при посещениях больных на дому, при консультациях в соматических больницах, куда скорая помощь доставляет покушавшихся на самоубийство, мы имеем довольно большой материал по интересующему нас вопросу. Иногда самое небольшое участие, тот или иной вид психотерапии оказывает необходимую помощь, в других— и таких случаев гораздо больше—необходимо подыскать для покушавшегося на самоубийство, для ищущего смерти подходящую среду, связать его с каким-либо живым коллективом, устроить в жизни. Нужны средства, живые силы, активная общественная поддержка.

Я кончаю. Один из старых авторов, писавших о самоубийстве, Невзоров, приводит случай самоубийства рабочего, утопившегося в Нью-Иорке, оставившего отчаянное письмо, в котором он доказывал, что при тогдашнем состоянии общества только самоубийством можно было разрешить рабочий вопрос и что общество, не умеющее гарантировать жизнь труженикам, обязано устроить дома для самоубийц, где люди, не имеющие работы, могли бы кончать с собой самым легким и безболезненным способом, уменьшая своею смертью число рабочих рук и тем увеличивая остающимся товарищам шансы на успех в борьбе за существование.

В России, в период реакции, самоубийства безработных, самоубийства рабочих, учащихся от голода, на улицах тогда сытого Петербурга были нередким явлением, регистрировались. Были попытки их статистического изучения (Гордон).

„Мы задыхаемся от пресности нашего времени, писал приблизительно в то же время психотерапевт Stekel. Великие эпохи, в ко-

торые много переживается, дают разрешение излишкам энергии, лишают психический конфликт его сокровенных источников". Эпоха империалистической войны и начальных лет революции, несмотря на чрезвычайные трудности и испытания, дала резкое понижение числа самоубийц.

Теперь наступили будни революции. Много неудовлетворенных, разочарованных, оставшихся „одинокими", много деклассированного элемента, много утративших веру и не обретших силы знания (на антитезе—знание и вера—построил свой доклад о самоубийстве тов. Залкинд, указывавший, что в будущем обществе, когда люди будут жить знанием, а не верой, наукой, а не мистикой, не будет самоубийств). Самоубийства и покушения на самоубийства, особенно в больших городах, опять получают значительное распространение, почему поднимаемый вопрос, подлежащий коллективной проработке, о мерах и способах борьбы с самоубийствами, становится опять актуальным.

La prophylaxie et la thérapie des suicides.

Par le d-r **L. PROZOROFF** (de Moscou).

On étudiait jadis le suicide comme un fait d'ordre personnel en l'analysant a u point de vue de la psychologie individuelle; c'est pourquoi on luttait avec les suicides par les moyens thérapeutiques. Peu à peu, à mesure due les causes fondamentales des suicides furent de plus en plus étudiées (la méthode statistique, le travail des sociologues)—le rapport entre le suicide et les multiples phénomènes de la vie sociale devinrent manifestes; alors la lutte avec les suicides se ramena à la prophylaxie et à l'hygiène.

Conformément aux idées et aux possibilitès contemporaines la lutte avec les suicides doit se réduire actuellement à la fondation des dispensaires, à l'organisation de la surveillance, des soins et de la tutelle à l'égard de toutes les personnes defectueuses, déséquilibrées et invalides, à l'amélioration et à l'assainissement des conditions du travail et de la vie des masses; leur participation à l'oeuvre collective et créatrice de la vie nouvelle est à désirer.

Инвалидность среди врачей[1]).

(По данным освидетельствования военных врачей).

Проф. А. В. РАХМАНОВ (Москва).

Минувшие периоды войн империалистической и гражданской и эпидемий, само собой разумеется, не могли не отразиться на здоровье и работоспособности населения, но каково было это влияние,— может выясниться вполне только после всестороннего изучения всего врачебно-статистического материала, относящегося к указанному времени. Пока же, чтобы пролить хотя бы небольшой свет на этот интересный вопрос, не следует отказываться от возможности использования материала, даже и неполного и освещающего вопрос частично.

Изложенное ниже и представляет попытку на основании хотя немногочисленных, но точных данных показать, как отразились война и эпидемии на небольшой, правда, группе населения,—врачах,—но принимавшей самое непосредственное участие в работе на военных и эпидемических фронтах.

Как известно, во время войны на военную службу было призвано большинство врачей; с переходом же армии на мирное положение значительная часть врачей вышла из ее состава, с одной стороны, путем демобилизации, с другой—вследствие того, что с мирным положением было связано оздоровление армии, т.-е. удаление из ее рядов работников, не полноценных с точки зрения здоровья. В связи с этим последним обстоятельством военно-санитарным ведомством были изданы соответствующие новые инструкции и расписания болезней для руководства комиссий, свидетельствующих военно-служащих, и были приняты меры к поднятию научной точности и систематичности их работы. Врачи, как и все военно-служащие, чувствовавшие себя не в состоянии продолжать службу по болезни, свидетельствовались в военно-врачебных комиссиях, в которых забо-

[1]) Доложено в заседании Общества невропатологов и психиатров при Московском Университете 2 февраля 1923 г.

левания их оценивались, согласно расписанию болезней, с точки зрения потери трудоспособности и все, вполне или в значительной мере утратившие ее, получали возможность ухода с военной службы.

Медицинские свидетельства на врачей, признанных негодными к военно-санитарной службе, из всех комиссий Республики сосредоточиваются в Главном Военно-Санитарном Управлении; они и послужили материалом для настоящего обследования. Разбору были подвергнуты свидетельства за годичный срок, при чем был выбран период, когда свидетельства поступали в большом количестве, после выхода новых расписаний болезней, а вместе с тем в это время уже установилась правильная на научных основаниях работа военно-врачебных комиссий, и представляемые свидетельства достаточно подробно и точно описывали болезненные состояния свидетельствуемых.

Всего уволено из армии по болезни за избранный для рассмотрения промежуток времени (1/VII 1921 — 1/VII 1922) 534 врача, в том числе 59 женщин ($11,5^0/_0$). Возрастной состав этой группы врачей указан на таблице № 1. Из нее видно, что возраст освидетельствованных разный, больше всего уволенно врачей в возрасте от 31—35 лет, есть единичные случаи до 65 лет. На эти цифры, несомненно, влияет и общий возрастный состав врачей армии данного периода и происходившая в то же время демобилизация врачей более старших возрастов.

Таблица № 1.

Возраст.	Общее число больных*).	Сердечных.	Туберкулезных.	Нервных.
24—30	150	24	33	35
31—35	184	33	40	39
36—40	92	26	16	26
41—45	45	18	9	5
46—50	13	9	2	—
51—55	8	6	—	—
56—60	5	5		—

*) Возраст 37 уволенных в свидетельствах не указан.

Заболеваний зарегистрировано в свидетельствах на уволенных врачей, учитывая множественность заболеваемости отдельных лиц,— 683. В дальнейшем рассмотрении заболевания распределены по группам следующим образом: в отдельную группу выделены заболевания нервной системы; из болезней внутренних органов обособлены заболевания сердечно-сосудистые и легочные; прочие внутренние болезни,—главным образом, брюшных органов,—составляют отдельную группу; особо представлены хирургические заболевания (последствия травм, болезни костей, мышц, мочеполового аппарата, геморрой, грыжи); затем следуют болезни уха, горла и носа, глазные болезни. Относительно содержания перечисленных групп болезней можно сказать следующее: Категория больных с поражением нервной системы рассмотрена ниже более подробно, как заслуживающая особого внимания по своему значению. Группу сердечно-сосудистых заболеваний трудно расчленить на отдельные болезненные формы, так как в большинстве случаев наблюдается сочетание поражений, но общее впечатление таково, что у врачей, уволенных по этим статьям, преобладают поражения миокарда. Число легочных заболеваний обязано своей величиной обилию туберкулеза—72,0% всех поражений легких падают на активный туберкулез. Из хирургических заболеваний выделяются своим распространением грыжи, представляющие приблизительно 26% всей этой группы. Главная масса заболеваний категорий уха, горла и носа относится к уху, т.-е. осложненным гнойным отитам. На их долю падает 64,0% этой группы. Уволенные по глазным статьям в 76,4% имеют значительные дефекты зрения, вследствие аномалий рефракции или, реже, заболеваний дна или прозрачных сред глаза. По отношению к женским болезням следует указать, что значение этой группы несущественно, так как к концу рассматриваемого периода все женщины-врачи уже были демобилизованы.

Численные отношения указанных групп заболеваний видны на таблице № 2. При ее обзоре бросается в глаза резкое преобладание четырех категорий болезней: сердечно-сосудистых, легочных, нервных и хирургических; если исключить последнюю группу, как обнимающую поражения различных органов, то можно сказать, что наиболее страдающими органами являются сердце, легкие и нервная система.

Сопоставляя процентное отношение преобладающих причин инвалидности к числу уволенных по болезни врачей и к общему числу врачей (4295) из среды которых выделены рассматриваемые инвалиды, видно, что четвертая часть неспособных к дальнейшей военно-санитарной службе врачей тяжело-нервные и психические больные и при-

близительно две четверти с больным сердцем и легкими, из последних 19,3% с активным туберкулезом; а на каждые 100 врачей, состоявших на военной службе в рассматриваемый период, было

Таблица № 2.

БОЛЕЗНИ.	Число случаев.	% отношение к числу заболеваний.	% отношение к числу больных.	% отношение к общему числу врачей.
Сердца и сосудов	145	21,2	27,1	3,37
Легких	143	20,9	26,8	3,33
В том числе tbc	*103*	*15,0*	*19,3*	*2,43*
Нервной системы	129	18,9	24,2	3,00
В том числе психических	*62*	*9,1*	*11,6*	*1,44*
Хирургические	111	16,3	20,8	2,58
В том числе: грыжи	*29*	*4,3*	*5,4*	*0,67*
рубцы	*15*	*2,2*	*2,8*	*0,34*
геморрой	*12*	*1,9*	*2,2*	*0,27*
Внутренние	53	7,8	9,9	1,24
Уха, горла, носа	50	7,3	9,4	1,16
В том числе уха	*32*	*4,7*	*6,0*	*0,74*
Глазные	34	5,0	6,3	0,79
В том числе расстройств зрения	*26*	*3,8*	*4,9*	*0,60*
Кожные	5	0,7	0,9	0,30
Женские	13	1,9	2,4	0,11

приблизительно трое нервно (и психически) больных, трое сердечно-больных и столько же с поражением легких, при чем из последних двое с активным туберкулезом. На таблице № 1 можно видеть распределение наиболее частых поражений по возрастам; здесь заслуживает внимания относительное увеличение сердечно-сосудистых поражений в старших возрастах.

Чрезмерно повышенное процентное отношение поражений нервной системы заставляет обратить на них особое внимание. Таблица № 3 показывает распределение заболеваний нервной системы по отдельным формам. Прежде всего выделяется большая группа поражений психики,—из 129 врачей, уволенных по болезням нервной системы, 62 человека психически больных, что составляет 48,1%.

Таблица № 3.

НАЗВАНИЕ БОЛЕЗНИ.	Число случаев.	%.
Психозы	62	48,1
Неврастения . . .	20	15,5
Органические поражения Ц. Н. С.	28	21,8
Базедова болезнь .	7	5,4
Болезни периферических нервов . . .	6	4,6
Эпилепсия	5	3,9
Хорея	1	0,7

При рассмотрении свидетельств на психически больных обнаруживается исключительное преобладание психозов с изменением настроения и именно форм депрессивного характера. В большинстве случаев картина болезни представляется в общем, с колебаниями лишь в интенсивности явлений, следующей: подавленное настроение, приступы тоски (в 5 случаях указано покушение на самоубийство) и страха, навязчивые состояния, фобии, идеи преследования, в некоторых случаях с характером ясно выраженного бреда, неустойчивая аффективность, замедленность мышления. У некоторых больных отмечаются переходы в возбужденное состояние. Диагнозы этой категории больных даются лечебными заведениями, их наблюдавшими, несколько различные. В 10 свидетельствах определенно указывается маниакально-депрессивный психоз (из них в 7 случаях отмечается повторность приступов); в 12 случаях говорится о циркулярном периодическом психозе—циклотимии; в 5 случаях болезнь определяется как конституциональная психопатия; в 4-х—как дегенеративный психоз; 19 случаев квалифицируются как тяжелые формы психоневрастении и 6—как травматический психоневроз. Не вда-

ваясь в критику дифференциальной диагностики отдельных случаев, невозможную на основании одних свидетельств даже при известной их полноте, особенно если принять во внимание существующие различия во взглядах на классификацию душевных болезней, хотелось бы только подчеркнуть вышеуказанную значительную общность симптомов у всей этой категории больных. В дополнение их характеристики следует еще указать, что из тех свидетельств, где указаны этиологические моменты заболеваний, в 19 случаях отмечены физические признаки дегенерации, у 4—наркомания, у 6—контузия.

Эти 59 случаев психических заболеваний почти исчерпывают все количество душевных больных; из остальных в трех случаях определена была шизофрения, а затем имеются единичные случаи Корсаковского психоза, психоза на почве рассеянного склероза и психических последствий летаргического энцефалита.

Близко к рассмотренной категории больных стоит группа (20 случаев) тяжелых функциональных расстройств нервной системы астенического типа; это формы переходные, в которых соматические явления поражения нервной системы превалируют над психическими; квалифицируются они как тяжелая неврастения и выражаются повышением рефлексов, резко выраженным дрожанием конечностей, иногда с судорожными явлениями, тиками, подергиваниями, с повышенной возбудимостью и некоторым изменением психики депрессивного характера, чем они связываются с первой группой.

Органические поражения центральной нервной системы также не малочисленны. Преобладают поражения головного мозга. На первом месте стоят 8 случаев гемипареза (28,5%) вследствие поражений головного мозга (капсулярных), из них 3 после сыпного тифа, 1 на почве артериосклероза у 63-летнего суб'екта, 4 с неуказанной этиологией. Затем следуют пять случаев (17,8%) мозгового сифилиса с парезами, 4 случая (14,3%) табеса; в 6 случаях (21,4%) описаны травматические повреждения черепа с поражением головного мозга и общими мозговыми явлениями; у двух таких больных эпилептические припадки, у одного из них типичные джаксоновские.

Поражения спинного мозга в меньшинстве: имеется 1 случай (3,6%) миэлита, после сыпного тифа, Броун-Секаровского типа, 1 нижний парапарез невыясненной этиологии и 1 спондилит с спинно-мозговыми явлениями.

Далее следуют разлитые поражения нервной системы: 1 случай сирингомиэлии и 1 случай рассеянного склероза.

Цифры прочих нервных заболеваний сравнительно малы. Из них на первом месте Базедова болезнь—у 7 лиц; интересно отметить,

что трое из них—женщины, большой процент по сравнению с небольшим количеством женщин в общем числе рассматриваемой группы врачей. Неожиданно мало число инвалидов с поражением периферических нервов, при общей распространенности этого рода заболеваний; это обстоятельство может получить об'яснение лишь в том, что в данном подсчете зарегистрированы только тяжелые поражения, лишающие больного трудоспособности. Из 6 больных этой категории выделяется случай неврита тройничного нерва с глубокими трофическими расстройствами, с образованием язв на роговице и ее помутнением. У двух больных—невриты плечевого сплетения с атрофиями, у одного из них установлена связь заболевания с возвратным тифом. В трех случаях имеется поражение нервов нижних конечностей с характером плекситов также с атрофиями и в одном из них в этиологии сыпной тиф.

По поводу 5 случаев эпилепсии и 1 хореи ничего особенного сказать нельзя.

По рассмотрении всего изложенного возникает вопрос, являются ли описанные численные отношения отдельных групп заболеваний обычными или представляют какие либо особенности, присущие данной категории населения или известному периоду. К сожалению, подробных данных о заболеваемости и инвалидности среди врачей нашлось очень мало и более или менее сравнительными представляются лишь материалы, приведенные в работе д-ра А. И. Замятина „Краткие сведения о призыве врачей запаса в минувшую войну с Японией“ (Военно-Медицинский журнал, 1911 г.). В этой работе указаны результаты освидетельствования врачей запаса за время войны по медицинским свидетельствам, составленным присутствиями по воинской повинности и находившимися в делах Главного Военно-Медицинского Управления. Число свидетельств довольно велико—1198, но значение этого материала умаляется по причине их краткости и, подчас, неточности. Распределение врачей по отдельным группам заболеваний для сравнения может быть сделано лишь по статьям существовавшего тогда расписания болезней, далеко не так подробно разработанного, как ныне действующие, а потому и группировка болезней не может быть вполне точной. Далее необходимо отметить, что данные этой работы относятся не столько к инвалидам войны, как к врачам, заболевшим до войны, и состоявшим на учете и уволенным при мобилизации. Все же цифры, полученные из этого источника, могут быть пригодны для сравнения, так как указывают на инвалидность значительной группы врачей в определенный период.

Таблица № 4.

БОЛЕЗНИ.	Число случаев.	%.
Сердца и сосудов	423	27,0
Легких .	388	24,8
Нервной системы	102	6,5
Хирургические и кожные	288	18,4
Брюшных органов	212	13,6
Уха, горла, носа	47	3,0
Глазные . . . . :	104	6,7

Процентное отношение отдельных заболеваний среди этих врачей видно на таблице № 4. Сравнивая эти числа с таблицей № 2, можно видеть и здесь и там преобладание заболеваний сердца и легких, близкие средние цифры для хирургических болезней, приблизительно одинаковые небольшие числа для заболеваний глаза и уха, небольшое несовпадение цифр для внутренних (за исключением сердца и легких) органов и значительная разница в $^0/_0$ отношении поражений нервной системы. Несоответствию чисел, касающихся внутренних органов, едва ли можно придавать значение, так как эта группа сводная, обнимающая заболевание различных органов, тогда как большое относительное увеличение числа поражений нервной системы бросается в глаза на таблице № 2 и в этом видимо и заключается главное отличие современной инвалидности врачей от бывшей до Японской войны. Чтобы попытаться об'яснить повышенную заболеваемость нервной системы у рассматриваемой группы врачей, надо вернуться к характеристике этой категории больных. Обзор ее показал, что почти 50$^0/_0$ поражений нервной системы представляют заболевания психические. Отношение это не может быть признано обычным. Если сравнить эту цифру с данными работы А. И. Замятина, учитывающими также инвалидность, то окажется, что по его статистике, душевные заболевания составляют приблизительно 25$^0/_0$ всего числа поражения нервной системы. Также не сходятся отношения к общему числу врачей; в рассматриваемом случае процентное отношение это, как указано на таблице № 2, равняется 1,44$^0/_0$,

тогда как по статистике периода до Японской войны оно может быть с некоторой долей вероятности определено в 0,4% (по отношению к всему числу врачей, числившихся в запасе). Еще большее несоответствие получается при сопоставлении полученных цифр со статистикой общей заболеваемости населения, по которой отношение душевных болезней к нервным определяется как 1:40. Приведенные соображения дают право допустить, что большой процент нервной инвалидности зависит в значительной мере от повышенной психической заболеваемости. Преобладающей формой душевной болезни, как выше описано, являются психозы настроения, главным образом, депрессивного типа; рассматривать их, как формы маниакально-депрессивного психоза, или часть их считать психозами реактивными, большинство их можно отнести к психозам конституциональным; если же кроме того допустить возможность психогенного их происхождения, то такое понимание могло бы об'яснить частоту психических заболеваний, так как с одной стороны в свидетельствах нередко указывается патологическая конституция, а с другой—в длительной работе врача на войне и на эпидемическом фронте не мало было аффективных воздействий и трудностей наряду с соматическим истощением и переутомлением. Легко об'ясняется происхождение часто встречающихся астенических форм, — усиленная тяжелая работа, часто в неблагоприятных условиях, достаточно мотивирует нервное истощение. Для других форм заболеваний нервной системы характерными для рассматриваемого периода этиологическими моментами, обусловливающими их частоту, являются инфекции и травма; нельзя пройти молчанием также и большой процент сифилитических поражений—32,1%.

Таким образом, можно охарактеризовать инвалидность определенной группы врачей в известный промежуток времени. Иначе обстоит дело с выяснением вопроса, как относится инвалидность данной категории людей к общей инвалидности населения в рассматриваемый период; этот вопрос, за отсутствием материала для сравнения, остается пока без ответа. Но пытаясь безотносительно оценить исключительное преобладание некоторых заболеваний, а именно—сердечно-сосудистых и легочных, их частоту можно, казалось бы, понять, если принять во внимание все те же этиологические моменты: инфекцию, физическое и психическое переутомление и нарушение питания.

Если теперь взглянуть на полученные результаты с точки зрения прогноза, то по отношению к большей части группы психических заболеваний предсказание можно сделать не безнадежное; предста-

вляют ли они формы маниакально-депрессивного психоза или психогенные реактивные формы—и в том и в другом случае есть полное основание ожидать или наступления светлых промежутков, или значительного восстановления психического здоровья, если не полного выздоровления, т.-е. инвалидность может оказаться для многих в благоприятной обстановке не окончательной. Хуже обстоит дело с группой органических поражений центральной нервной системы,—здесь восстановление если и возможно, то лишь в малом проценте. Равным образом худшие перспективы рисуются по отношению к инвалидам с поражениями сердечно-сосудистыми, тогда как для группы туберкулеза в значительной части случаев, можно ожидать выздоровления, лишь бы создались для этого соответствующие условия.

В заключение хотелось-бы воспользоваться этим случаем и повторить сказанное мною в другое время, а именно: в своем докладе Московскому Обществу Невропатологов и Психиатров в 1921 году я отметил малую долю внимания, уделяемого обычно вопросам организации неврологической помощи и тогда же, с цифрами в руках и опираясь на мнение многих невропатологов, я указывал на особенную необходимость развития неврологического дела именно в настоящее время. Только что приведенные цифры, а именно—число нервных заболеваний, процент которых и за вычетом психических очень велик по сравнению с обычной статистикой, подтверждают, думается мне, эту же мысль. Конечно, нельзя говорить, что инвалидность и заболеваемость у всего населения такова же, как у выше описанной группы врачей, но нельзя не признать, что вредные моменты, повлиявшие на здоровье этих людей, имели место в большей или меньшей мере и по отношению ко всему населению, а следовательно могли вызвать схожие результаты.

De l'invalidité des médecins.

(d'après les données de l'examen des médecins militaires par les commissions de réforme)

Par le Prof. A. RACHMANOFF (de Moscou).

L'étude des dossiers médicaux, concernant les médecins réformés en 1922 (534 médecins, dont la plupart—âgés de 31—35 ans), présente les affections suivantes: les troubles du coeur et des vaisseaux—27,1 pour 100, des poumons—26,8 pour 100, la tuberculose—19,3 pour 100, du système nerveux—24,2 pour 100, les maladies chirurgi-

ques—20,8 pour 100, les maladies de l'abdomen—9,9 pour 100, de l'oreille, du larynx, du nez—9,4 pour 100, des yeux—6,3 pour 100, les maladies de l'appareil génital de la femme—2,4 pour 100, les maladies de la peau—0,9 pour 100.

Il faut noter en outre une quantité considérable d'affections du système nerveux (129 cas) et en particulier—les troubles mentaux, observés chez 62 médecins; parmi ces troubles prédominent les psychoses du type dépressif, qui prennent souvent des formes circulaires. Attenantes au groupe des troubles mentaux sont les psychoneuroses graves (20 cas).

En ce qui concerne les lésions organiques du système nerveux central (28 cas) leurs formes les plus frequentes sont: l'hémiparésie (28,5 pour 100) et les affections luétiques (32,1 pour 100). Quant aux lésions des nerfs périphériques—6 médécins ont été seulement réformés à la suite de ces lèsions, ce qui n'arrivait que lorsque ces dernières prenaient une forme grave. En comparant les deux guerres—celle de 1905 et celle de nos jours, on constate une grande variété de différentes formes des maladies chez les médecins pendant la première guerre et un grand nombre de troubles mentaux—pendant la seconde. La cause en est principalement le trauma psychique ou physique, l'inanition, le surménage et quelquefois la prédisposition constitutionnelle—comme l'attestent les dossiers. Une grande quantité d'affections nerveuses chez les médécins permet de supposer que l'invalidité nerveuse de la population en général a augmenté.

О задачах общественной неврологии и психиатрии.

(Заметка)

Проф. Н. А. СЕМАШКО.

Директор кафедры и клиники социальной гигиены 1-го М. Г. У.

В сборнике, посвященном успехам неврологии и психиатрии, уместно напомнить об их общественных задачах.

Какое распространение получили нервные и психические заболевания за последнее время во всем мире и в особенности у нас в России, это читателям этого сборника известно лучше, чем автору этих строк: война, экономическая разруха, голод, эпидемии, революционные потрясения и переживания—все это ударяло прежде всего по нервной системе. Но едва ли все невропатологи отдают себе ясный отчет во всех тех страданиях, которые влечет за собою нервная жизнь последних лет. Одна иллюстрация: не так еще давно терапевты (надо бы точнее говорить: интернисты) отрицали прямую непосредственную связь, наблюдающейся теперь пандемии заболеваний сердца и сосудистой системы, с нервными переживаниями нашего времени. А теперь едва ли кто осмелится это отрицать. Надо бы, между прочим, еще и еще раз обратить внимание на изучение всех болезненных проявлений, которые вызывает усиленная нервная жизнь последнего времени.

Вот почему, несмотря на то, что мы за последнее время принимали специальные меры по расширению лечебных ячеек по неврологии и психиатрии (приемы по нервно-психическим болезням при общих амбулаториях, отделения при общих больницах, Институт районных психиатров и т. д.), несмотря на то, что мы создали целую сеть домов отдыха, нервных санаторий и т. д., потребность удовлетворяется в далеко недостаточной степени. Спрос далеко опережает возможность его удовлетворения. И встает во всей остроте вопрос об уменьшении самого спроса, т.-е. не только о лечении, но и профилактике.

Как известно, по всей линии в деятельности здравоохранения мы последние годы бросили лозунг: от борьбы с эпидемиями к оздоровлению труда и быта.

Что это значит? Это значит прежде всего, что, покончив борьбу с пандемиями тифов и развязав себе, таким образом, руки, мы приступаем к разработке и постепенному проведению планомерных мероприятий по общему оздоровлению страны; улучшение общего экономического положения облегчает нам проведение этой задачи.

Это значит далее, что центр внимания мы переносим на этиологию и профилактику. Изучение этиологии, т.-е. причины распространения тех или других болезней, естественно приводит нас к профилактике, т.-е. к принятию тех или других предупредительных мероприятий.

Специальное и особо пристальное внимание мы обратили на профессиональные и социальные болезни. Некоторые вновь созданные учреждения (клиника професс. и социальн. болезней при 1 М.Г.У. институты по изучению професс. вредностей в Москве и в Харькове, ряд педологических учреждений, а также ряд специальных мероприятий, новая постановка учета заболеваемости населения, „диспансеризация" лечебных заведений и т. д.) призваны положить организующее начало этой новой политике.

Едва ли найдется другая область врачебной деятельности, на которой лежала бы такая ответственность в этой работе и такая широкая перспектива, как область неврологии и психиатрии. Общественная неврология и психиатрия только при этом повороте стрелки могут стать на правильные рельсы. Вопросы профилактики только под светом неврологии могут получить правильное разрешение.

В самом деле: мы говорим об оздоровлении труда. Но ведь первое слово в обсуждении этого вопроса должно принадлежать невропатологу: без мероприятий, обеспечивающих нормальную нервную работу, не может быть здорового, счастливого труда. Вопросы рационализации труда, так интересующие теперь наше трудовое государство не могут быть решены без невропатолога и психиатра. Мы говорим об оздоровлении нашего допотопного, варварского быта, но и в этом вопросе к голосу невропатолога надо прислушаться особенно внимательно. Мы говорим о правильном воспитании подрастающего поколения. Но кто же лучший педагог (теперь правильно говорят: педолог), как не невропатолог и психиатр?

Этот поворот в сторону профилактики общественной неврологии смутно начинают сознавать на Западе: все чаще попадаются сооб-

щения в европейской печати, что после войны основываются то там, то здесь общества профилактики нервных и психических болезней. Наш социальный строй позволил нам осознать эту задачу значительно раньше и гораздо более отчетливо.

Нам надо провести ее в жизнь ярче и быстрее. Для невропатологии и психиатрии здесь встает ряд интереснейших задач и в области практической деятельности („диспансеризация" невро-психиатрической помощи) и в области научно-исследовательской работы (никогда общественно-научная неврология и психиатрия не дадут такого ценного вклада в научно-практической области, как именно на этом пути). А для того, чтобы достигнуть этого, надо подготовить кадр соответствующих работников: общественная неврология должна стать частью медицинского образования и занять в нем почетное место.

Таковы общие вехи в деле постановки общественной неврологии и профилактики нервных и психических болезней.

Les problèmes de la neurologie et de la psychiatrie sociale.

Par le Prof. N. SEMASCHKO (de Moscou).

L'auteur constate une très grande extension des maladies nerveuses et psychiques à la suite des événements récents—la guerre, la faim, les désordres économiques, les épidemies et les secousses révolutionnaires. La quantité des maladies nerveuses est tellement grande que toute les mesures médicales entreprises ne peuvent satisfaire aux besoins. Pour lutter avec ce phénomène il faut employer des mésures prophylactiques. Dans le domaine de la neurologie et psychiatrie une large perspective s'ouvre aux médecins pour des récherches scientifiques ainsi que pour leur travail pratique; la question de l'éducation des enfants de même que celle du travail doivent jouer un role prédominant. Un cadre de travailleurs experimentés est nécéssaire pour accomplir cette tâche responsable.

Психология масс.

Проф. **ЭРИСМАН** (Бонн на Рейне).

Историкам, политическим деятелям и лидерам партий хорошо известно старое правило, что единичная личность думает, чувствует и действует иначе, как только становится составной частью массы: человек осторожный, осмотрительный делается легкомысленным, увлекается, действует очертя голову; трезвый мыслитель поддается воздействию удачного слова, образа или аналогии, лишенных по существу всякой убедительности, но в эту минуту приобретающих в его глазах силу убедительных доводов; спокойный, благодушный обыватель проявляет резкость и даже жестокость, совершенно не свойственную его характеру; скупой, думавший раньше только о личной выгоде, становится великодушным и щедрым; нерешительный делается вдруг активным, робкий—смелым, нередко и обратно: смелый делается робким, и все это в зависимости от „массового переживания“, охватившего в данный момент его и других. В жизни народов массовым переживаниям принадлежит доминирующая роль: без них невозможны были бы такие явления, как войны, переселения народов, реформации, революции; невозможно было бы и об‘единение людей: образование групп, партий, возникновение наций; без них не было бы обязательных для всех обычаев, нравов и привычек; и даже мировоззрение отдельной личности, являющееся обыкновенно отражением „общепринятого“ миропонимания данной эпохи, стало бы без них неизбежно иным: вместо единства мировоззрения, господствующего в данное время, получилась бы неизбежно множественность разрозненных, противоречивых миропониманий. Общность культуры известного народа в определенный исторический момент сделалась бы невозможной.

Разница между переживаниями человека, как „обособленной личности“, и человека, захваченного общим настроением массы, „массового человека“, очень велика. Исторические документы всех времен и народов представляют богатый материал, иллюстрирующий это общее наблюдение. И настолько ясна во всех этих случаях п е р е м е н а, происходящая в отдельной личности, так сильна внутренняя

связь сообща переживающей и действующей массы, что нередко выдвигается вопрос: не стоит ли за множественностью отдельных сознаний единая всеохватывающая „массовая душа“? Одно чувство, одно убеждение, одно желание проникает и охватывает массу, один общий импульс заставляет биться сердце массы, одно общее переживание как бы сливает множественность сознаний в единое общее сознание. И все же не приходится говорить о „реальном единении“ отдельных душ и образовании из них единой „массовой души“, в состав которой эти отдельные души входили бы, напр., так же, как отдельные переживания — мысли, чувства и желания — входят в состав единичного личного сознания. Непосредственная (телепатическая) передача мыслей и чувств от человека к человеку (если вообще допустить возможность такого непосредственного общения сознаний при особых обстоятельствах), повидимому, не играет роли при возникновении массовой психологии: при исключении участия органов внешних чувств невозможно и психическое массовое единение. Так, например, во время войны сделано было наблюдение, что достаточно было применения противогазовых масок, чтобы ослабить у солдат чувство массового единства. В собрании глухо-слепых не может быть массовых явлений.

Все же не подлежит сомнению, что психологическая масса составляет тесное единство. Каково же основное свойство этого массового единства? Похоже ли оно на единство атомов, слитых в молекулу, изменивших при этом свои свойства и подчиняющихся новым законам? Или же оно подобно единству горного обвала, в котором каждый камень движется, повинуясь основным физическим законам, как отдельная самостоятельная частица, так что общее движение обвала является ничем иным, как суммой движений отдельных камней?

Если бы первое сравнение было правильно, то внутреннее единство массы являлось бы реальным фактом и из единения отдельных сознаний возникала бы, как нечто н о в о е, „массовая душа“ (массовая душа—духовная молекула); в действительности, однако, такого реального психического субстрата, как мы видели, не существует. Если бы было верно второе сравнение с горным обвалом, тогда для возникновения массы было бы достаточно чисто внешнего соприкосновения многих людей, собравшихся в определенном месте. Но мы уже видели, что б е з у ч а с т и я о р г а н о в в н е ш н и х ч у в с т в отдельные индивидуумы, не зная о близости других и их действиях, не могли бы образовать массу, а составили бы только „множество“ (пример слепо-глухих). Нет, человеческая масса—я в л е н и е с о в е р ш е н н о о с о б о г о п о р я д к а п о с р а в н е н и ю с о в с я к и м и ф и з и ч е-

скими массовыми явлениями: субстрат массовой психологии приходится искать не „над" индивидуальной психикой, не „между" индивидуальными психиками и не в их совокупности, его надо искать в каждой индивидуальной душе. Откуда же в таком случае берется единство массовой психологии и чем оно обусловливается? Обусловливается оно как раз той разницей, которая существует между психическим и физическим миром: камни горного обвала взаимно трутся и сталкиваются, но они „ничего не знают друг про друга". При возникновении же психической массы все законы физического соприкосновения тел отходят на задний план: основанием массовой психологии является знание отдельных индивидуумов о существовании, переживаниях и действиях других членов массы. Явления массовой психологии разыгрываются в единичной психике, но единичная психика одарена чудесным свойством: способностью восприятия и познавания, освобождающей ее от той обособленности, из которой никогда не выходят об'екты физического мира. Единичное сознание „переступает собственные границы", познает физический внешний мир, познает, воспринимает, переживает переживания и других сознаний. Сознание обладает даром трансцендентности.

На этом свойстве покоится все здание массовой психологии. Шесть основных факторов характеризуют его. Первым является сознание общности. Вся наша психическая жизнь движется между двумя полюсами: полюсом одинокого и полюсом массового переживания. Тысяча отдельных переживаний могут оставаться тысячей переживаний „одиноких", поскольку они не сопровождаются сознанием общности. Наоборот, целый народ переживает сообща известие об одержанной победе, враги его сообща переживают горечь поражения; между обеими сторонами как бы пропасть, — исключена всякая возможность „общего переживания". Сознание общности придает переживанию мощь, превосходящую силу переживаний отдельного человека: не он один, а группа, партия, народ живут и чувствуют тут, он только участвует в общем переживании и как бы растворяется в создающемся сверхиндивидуальном чувствовании и хотении. Из этого сознания собственной мощи и связанной с ней безнаказанности возникает ряд явлений, характерных для массовой психологии. Кто не чувствует над собой никакой другой силы, кроме собственной воли, легко становится деспотом и проявляет все свойства такового: он из смелого становится дерзким, он верит тому, чему хочется верить, становится односторонним, партийным, нетерпимым, раздражительным, грубым иногда до жестокости. Симпатии и

желания его переменчивы; тем не менее он стремится к их немедленному осуществлению, так как для него не существует ничего сдерживающего, он не знает сомнений, колебаний, нерешительности. Понятно, что все эти качества сообщаются и массе, поскольку она наделена силой, значительно превышающей силы отдельных людей.

В том же направлении действует и второй фактор: психическая зараза. Если мы заняты счетом и в то же время слышим, как около вслух считают другие, то мы легко ошибаемся в числах: слышанные числа легко перескакивают в наш собственный счет. Когда около нас зевают, смеются, танцуют, в нас легко возникает тенденция произвести аналогичные движения: мы становимся грустными в обществе печально настроенных людей, радостными среди общего веселья, деятельными среди бьющей ключом общей работы. Точно психические бациллы передают настроение одного человека другому. И здесь совершенно как при настоящей заразе опасность заражения зависит от трех моментов. Первый момент—вирулентность заразных бактерий (некоторые психофизические проявления — зевота, смех, восторг, гнев — особенно заразительны), второй—предрасположение к заразе (на социалиста едва ли заразно подействуют демонстрации правых, на счастливого—общество меланхоликов и т. д.). Третий момент—количество заразных бактерий: мы тем скорее поддаемся заразе, чем большее количество заразных бактерий воздействует на нас. Путем такой заразы в нас укореняются убеждения, которые мы абсолютно не сумели бы обосновать („легковерие"); а наши чувства усиливаются без достаточных к тому об'ективных оснований: *A* заражает *B*; *B* заражает *C*, а *C* опять-таки заражает *A*, чувство проходит по кругу, постепенно усиливаясь. Таким образом усиливаются импульсивность, возбудимость, нетерпимость и резкость — те самые свойства, на которые воздействовал уже и первый фактор.

В том же направлении действует отчасти и третий фактор, имеющий, впрочем, и другое значение. Фактор этот — слагаемость равного и компенсация противного. Чтобы люди могли сойтись на общих мыслях, чувствах и действиях, должны отпасть все черты, отличающие отдельную индивидуальность и характеризующие ее как таковую: люди сходятся только на том, что обще им всем, на общечеловеческом. Поэтому в массовом мышлении и переживании отпадают все частности и тонкости: мышление упрощено, в нем господствует элемент наглядности, удачного образа или хлесткого словца. Чувства массы элементарны и сильны; они нередко приобретают окраску альтруизма (каждый член массы жертвует ей так же

инстинктивно собственными интересами, как уже пожертвовал собственной индивидуальностью), но при этом в них замечается отсутствие тонкости, они недифференцированы в этическом отношении.

В том же направлении действует, наконец, и четвертый фактор— ограниченность индивидуального сознания. Благодаря ей под влиянием массы нарушается способность концентрации индивидуального внимания. Попробуйте среди взволнованной человеческой массы собраться с мыслями, продумать до конца сложное умственное построение или сосредоточить внимание на тонких оттенках чувства: задача эта почти невыполнима.

Итак, все четыре фактора воздействуют одинаково на нормальное мышление и чувствование среднего человека и изменяют его в одном и том же направлении. Если прибавить к этому, что массе обыкновенно приходится решать как раз самые трудные религиозные, политические, социальные и экономические вопросы, а человек, будучи частью массы, теряет способность ориентироваться даже в гораздо более простых вещах (пятый фактор), и далее, что перечисленные вопросы и сами по себе как раз особенно сильно волнуют людей (шестой фактор); если принять все это во внимание, станет понятным, с какой силой должны изменять психику все шесть факторов, действующих одновременно и в одинаковом направлении. Они действительно в корне изменяют свойственное ей обычно отношение к вещам, людям и событиям и делают возможными те явления, которые известны под названием массовых. Массовая психология сводится, таким образом, к индивидуальной психологии и об'ясняется из ее законов: психика каждого отдельного члена массы переживает в этих особенных условиях коренные изменения, а из них вытекает неожиданная мощь и своеобразность массовых проявлений.

Представляет ли и народ такую же массу? Является ли он одной из форм, в которой проявляется жизнь массы? Работа массы чаще всего разрушительная, работа народа созидательная (достаточно вспомнить величайшее создание человечества — язык). Народ связан, как психологическая масса, нравами, обычаями и т. д. и в то же время его гений остается свободным. Культура ничто другое, как традиция, закрепленная массовой психологией, обусловленная и направленная внутренней связанностью массы. Прогресс есть освобождение от этой зависимости. Между Сциллой индивидуализма— распыления всякой культуры в несметном количестве индивидуальных особенностей—и Харибдой ее окаменения на одной точке традиции идет путь развития к высшим формам народного бытия.

La psychologie des masses.

Par le Prof. **ERISMANN** (de Bonn sur Rhin).

L'auteur analyse la vie psychique des masses au point de vue psychologique et comme facteur dont dépendent l'histoire et la culture des peuples. L'humanité présente une unité; l'auteur cherche le substratum de l'unité de la vie psychique non pas au-dessus de la psychique individuelle, non pas au fond de cette dernière et pas même dans leur ensemble, mais dans chaque âme individuelle qui, devenant partie de la masse endure des changements radicaux; ces derniers crèent la force et l'originalité des manifestations des masses.

L'unité des masses est un phénomène d'un ordre spécial par comparaison aux phlénoménes physiques; le caractère spécifique de cette unité consiste dans une qualité spéciale de la conscience sur laquelle se base toute la construction de la psychologie transcendante des masses. Six facteurs fondamentaux la caractérisent: 1) la conscience de communauté qui crée la force des sensations des masses; 2) la contagion psychique; le danger de la contagion dépend de la qualité du „virus" des „bactéries", de leur nombre et de la prédisposition à la maladie; 3) l'addition des parties égales, la compensation du contraire— les interêts communs à toute l'humanité lient les hommes, de là—la façon élementaire de sentir et de penser qu'on observe chez les masses et l'intensité de leurs sentiments; 4) l'étroitesse de la conscience individuelle qui empêche de concentrer l'attention individuelle; 5) la perte de la capacité de s'orienter chez l'individu—partie de la masse—même dans les questions les plus simples; 6) importance et difficulté à résoudre les questions qui se posent à la conscience des masses (économiques, politiques etc). Tous ces facteurs agissent sur la personnalité simultanément dans une même direction et à un tel degré qu'ils modifient radicalement ses rélations avec son entourage. Ainsi la psychologie des masses se reduit à la psychologie individuelle et s'explique par ses lois. L'auteur fait une distinction entre le peuple et les masses: le travail des masses est destructif, celui du peuple est createur, par exemple la langue.

II. МОРФОЛОГИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ.

MORPHOLOGIE ET PHYSIOLOGIE.

К учению о железах с внутренним выделением.

З. С. БЫХОВСКИЙ,

б. ст. ординатор Травматологического института в Москве. (Варшава).

За исключением бактериологии, ни одна биологическая доктрина не сумела так овладеть всеми теоретическими и практическими отраслями медицины, как учение об эндокринных железах (ЭЖ). Соответственная литература приняла необозримые прямо размеры и продолжает расти дословно изо дня в день. С одной стороны, имеем громадное количество лабораторных работ о влиянии тех или других ЭЖ, resp. их вытяжек, на те или другие отдельные жизненные процессы (обмен веществ и т. п.) или отдельные органы (сердце, сосуды), с другой же стороны собралась обильная клиническая казуистика с самыми разнообразными симтомокомплексами, так что каждый почти наблюдатель находит возможным и нужным созидать новые нозографические формы. В последнее время появились также интересные попытки (Keith, Быховский) рассматривать и физикальную антропологию, а в особенности учение о расовых различиях, с точки зрения учения об ЭЖ. Вероятно также, что современное, так много дискутируемое, учение о конституции с течением времени сольется с учением об ЭЖ.

Но несмотря на всю эту колоссальную работу следует признаться, что мы находимся еще очень далеко от теоретического обоснования и уразумения сущности действия интересующих нас здесь органов. Введенное понятие о гормонах оказало несомненно большие услуги. Однако и оно мало раз'яснило те тайны, с которыми встречается каждый, кто старается глубже вникнуть в это учение, к которому некоторые даже солидные исследователи относятся вообще с большим недоверием, как к чему-то „мифологическому". За исключением адреналина, которого, конечно, нельзя отождествлять с про-

дуктами деятельности всей надпочечной железы, а может быть и тиреотоксина Кэндаля, предполагаемые гормоны всех других ЭЖ почти совершенно неизвестны. Так, напр, мы не имеем никаких сведений о гормонах паратирэоидальных желез, которые несомненно играют очень крупную роль во всей группе ЭЖ. Точно так же покрыт полной таинственностью и самый способ действия гормонов. В то время как некоторые факты говорят в пользу того, что они имеют непосредственное трофическое и „гормонизирующее" побуждающее влияние, другие не менее веские факты заставляют предполагать, что они, или по крайней мере некоторые из них, играют какую-то антитоксическую роль в отношении к некоторым естественным токсическим продуктам обмена и роста организма. Поэтому Шэффер в свое время предложил говорить не только о гормонах, но и о халонах (χαλάω—ослабляю). Чрезвычайно характерно, что Бидль в последнем издании своей монографии, желая характеризовать гормоны, должен признаться, что гормоны имеют только общие отрицательные характерные черты.

Я, впрочем, не намерен здесь говорить о всех многочисленных пробелах учения об ЭЖ, которое помимо всего этого все более и более расширяет сферу своих влияний. В настоящей заметке, посвященной плодотворной деятельности великого русского ученого, обладающего вероятно очень высоким „эндокринным показателем" (см. ниже), я бы хотел указать на некоторые предположения и понятия, которые кажутся мне небезполезными для некоторой по крайней мере ориентировки во всем учении о ЭЖ.

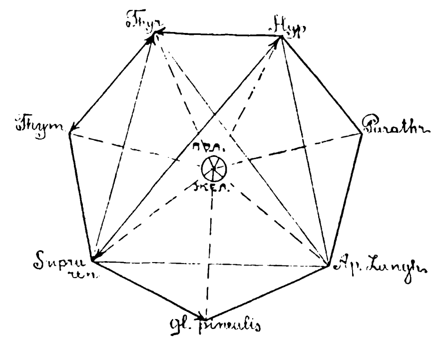
Большой помехой в развитии теоретического уразумения ЭЖ было, кажется, то обстоятельство, что клиницисты, а особенно экспериментаторы рассматривали каждую ЭЖ в отдельности как цельную физиологическую и морфологическую единицу (Базедова болезнь и щитовидная железа, слизистый отек и щитовидная железа, акромегалия и гипофиза и т. д.). Введенное французами учение о insuffiscence pluriglandulaire было интересным шагом вперед. Не следует однако забывать, что под этим названием Claude, Sougerot, а также Фальта со своей multiple Blutdrüsensclerose понимали отдельную редкую нозографическую форму. Между тем, чем внимательнее мы наблюдаем наших соответственных больных, тем все более и более убеждаемся в том, что при всяком эндокринном заболевании все или почти все ЭЖ вовлечены в большей или меньшей степени в патологический процесс. И если до сих пор еще во многих работах бывает речь об антагонизме той и другой железы (щитовидная железа и аппарат Langerhansa и т. п.), то это имеет, может быть, смысл

в отношении к фармакологическому лабораторному опыту, но не может быть применено к клиническим картинам. Даже при Базедовой болезни щитовидная железа теряет свою гегемонию. При более утонченном наблюдении почти всегда находим и расстройства со стороны пигментации (надпочечные железы), половой сферы, сжигания сахара, механической мышечной возбудимости и т. п. Попадающиеся комбинации б. Базедова с другими эндокринными заболеваниями—акромегалией, тетанией, остеомаляцией, инфантилизмом, болезнею Dercum'а и даже с слизистым отеком и др. говорят красноречиво в пользу того, что здесь страдают многия ЭЖ. В том же самом направлении говорят и посмертные исследования умерших от Базедовой болезни, как это между прочим указал недавно Kraus в дискуссии по поводу весьма знаменательного реферата Soldscheider'а о Базедовой болезни. Понятия о гипер- и гипофункции той или другой ЭЖ, которыми мы недавно так свободно оперировали в наших клинических эпикризах тоже далеко не так просты, как мы это до сих пор воображали, что видно хотя бы из того, что у одного и того же индивидуума попадаются симтомы б. Базедова (классическая гиперфункция) и слизистого отёка (не менее классическая гипофункция). В каждом случае эндокрин. заболевания мы имеем дело с дисфункцией вероятно всех ЭЖ. К сожалению мы еще не обладаем методами исследования, при помощи которых можно было бы in vivo определить количество и качество каждого отдельного гормона (реакция Abderhalden'а не оправдала пока возлагаемых на нее надежд). Следует предполагать, что они представляются у каждого индивидуума неодинаковыми, вследствие чего и взаимное отношение всех гормонов между собой бывает в каждом отдельном случае различно. Сумма же продуктов и функций всех ЭЖ каждого индивидуума составляет его эндокринный показатель, который является для данного суб'екта, таким образом, постоянной величиной так что при гипофункции одной наступает уже в нормальных обстоятельствах гиперфункция других. Если примем даже только 8 ЭЖ (thyreoidea, thymus, parathyreoideae, p. glandularis hypophyseos, gl. pinealis, gl. suprarenales, ap. insularis Langerhansi и эндокринный аппарат половых желез) и допустим, что каждая из них выделяет один только гормон (что мало вероятно) неодинакового у каждого человека количества и качества, то на основании известных алгебраических формул о комбинациях и пермутациях получим миллионы эндокринных показателей. Этим, может быть, и об'ясняется то большое морфологическое разнообразие, которое мы находим у „нормальных“ людей, и чрезвычайное обилие нозографических симптомокомплексов при заболевании ЭЖ.

На основании целого ряда соображений следует, думаю, выделить из ЭЖ эндокринные аппараты половых желез в отдельную группу. С одной стороны мы видим, что индивидуальное существование не связано обязательно с пол. железами. Евнухоиды и кастраты могут дойти до преклонных лет при интенсивной деятельности, (напр., роль евнухов в оттоманской империи и т. п.), чего нельзя сказать о других ЭЖ. С другой же стороны отсутствие или удаление пол. желез ведет за собой глубокие и разнообразные изменения во всем habitus'е индивидуума, при чем изменения эти могут в значительной степени регрессировать при вторичном появлении пол. желез, как показывают опыты Kommerera Steinach'a и мн. др. Рельефной иллюстрацией может быть в этом отношении беременность. Морфология и физиология беременности ясно указывают на то, что в деятельности ЭЖ происходят крупные изменения, какая-то перегруппировка сил. Акромегалический вид некоторых женщин в последние месяцы беременности указывает на гипофизу, которая действительно тогда увеличена (доходит иногда до битемпоральной гемиапопсии) и даже гистологически изменена. Появление l. nigra и потемнение грудных сосков указывают на дисфункцию надпочечных желез, склонность беременных к гликозурии—на дисфункцию аппарата Langerhans'a и щитовидной железы, о которой определенно знаем, что она увеличивается во время беременности. На дисфункцию паратирэоидальных желез указываст тетания беременных и повышенная механическая возбуждаемость нервномышечного аппарата Все эти явления дисфункции ЭЖ совпадают с функциональным замиранием половых желез и в известной степени по крайней мере опять исчезают после окончания беременности и возобновления функции эндокринного аппарата полов. желез и появляются опять при вторичной беременности; описаны случаи, где при каждой беременности выступала hemianopsia bitempor., гликозурия, тетания. Очевидно, что эндокринному аппарату пол. желез принадлежит какая-то другая начальствующая роль над другими ЭЖ роль какого-то регулятора или сенсибилизатора (это очевидно только сути необ'ясняющие термины). Помимо воли напрашивается сравнение с симфоническим оркестром и его дирижером. Оркестр, конечно, может играть и без дирижера, но для музыкального уха игра эта будет страдать отсутствием ритма и гармонии и скоро даже может сделаться совершенно хаотической. Схематически можно ЭЖ, изобразить в виде семигранной пирамиды. На верхушке находится эндокринный аппарат пол. желез на основании же все другие ЭЖ. Мы имеем здесь как бы замкнутую систему целого ряда уравновешенных рычагов. (эндо-

кринный показатель). При колебании (дисфункции) одного вся система теряет свое равновесие—появляется плюригландулярная дисфункция, которая, конечно, сразу может быть и незаметной, в особенности для неопытного в этом отношении глаза.

Принимая эту плюригландулярную точку зрения, является вопрос, каким образом, благодаря каким обстоятельствам поддерживается эта постоянная связь между ЭЖ.



Пол. жел.—эндокринный аппарат половых желез—верхушка воображаемой пирамиды.

– – – – корреляция п. ж. со всеми другими ЭЖ.

—— более известные клинически или анатомически установленные корреляции между эндокринными железами.

Другого аналогичного явления, чтобы целый ряд органов рассеянных, по всему организму и анатомически между собой не связанных работал гармонически при беспрерывном взаимодействии, в биологии нет. Так называемые явления компенсации, которые наблюдаются при многих патологических состояниях (гипертрофия сердечной мышцы при интерстициальном нефрите, гипертрофия одной почки при отсутствии другой, гомолятеряльная функция одного мозгового полушария при повреждении другого и т. п.), принадлежат, конечно, к совершенно другой категории и зависят преимущественно от анатомических условий данных органов. Высказываемый некоторыми исследователями взгляд, что воздействие ЭЖ на организм происходит исключительно при помощи симпатической системы, которая и поддерживает связь между ними (Попельский и его школа)

не выдерживает критики, как доказывают, между прочим, чрезвычайно интересные наблюдения (Gudermatsch, Komeist, Abderhalden, мои и мн. др.) над своеобразным развитием головастиков и лягушечьих яиц под влиянием тех или других ЭЖ. (при некотором навыке можно легко различить головастика развивающегося в среде с препаратом щитовидной железы от растущего в среде с gl. Thymus). Причину корреляции ЭЖ следует, вероятно искать, глубже в истории их развития. Относительно Thymus, Thyreoidea, parathyreoidea gland. hypophyseos, мы знаем, что они имеют общее происхождение от жаберных дуг и этим можно было бы об'яснить их функциональное взаимоотношение, но к другим ЭЖ, эмбриологически с ними не связанными, это об'яснение неприменимо. На основании соображений, о которых я не могу, к сожалению, здесь распространяться, считаю возможным предполагать, что все ЭЖ за исключением половых уже преформированы в первичной зародышевой клеточке в виде одного специального хромозома, эндокринного хромозома. Как известно, Boveri утверждает, что хромозомы определенно отличаются друг от друга не только своей морфологической индивидуальностью, но также и в функциональном отношении. В ядре (по Boveri) существует среди хромозомов определенное распределение труда, в силу чего каждый хромозом предназначен для специфических, только ему, свойственных, функций в будущем организме. Между прочим он указывает на различное, но всегда повторящееся, отношение разных хромозов к различным краскам.

„Возможно, говорит Boveri, что Skelettypus зависит от специального хромозома. Возможно, продолжает Boveri, что существуют в клеточке хромозомы, отсутствие которых (в этом отношении Boveri проделал чрезвычайно интересные опыты) не влияет на жизнь клеточки, но лишает её возможности исполнять в будущем некоторые функции“. (Zellstudien Heft 6 p. 242). Это учение Boveri, которое теперь принимается большинством цитологов, находит себе дополнение в известном учении Wilson'а и др. о гэтерохромозомах, по которому специальный хромозом, занимающий в ядре всегда определенное место и имеющий определенный вид—X-хромозом играет роль так наз. полового хромозома. Вблизи него различает Wilson и его школа еще У-хромозом—тоже всегда с одним и тем же местоположением. Спрашивается, нельзя ли, ссылаясь на эти учения, которые легли в основу новейшей науки о наследственности, предполагать, что один из этих У-хромозомов и есть этот гипотетический эндокринный хромозом, содержащий в себе функции всех будущих ЭЖ, за исключением половых, которые имеют свой особый

гэтерохромозом. Мы бы тогда имели анатомическое основание для будущего функционального сродства всех ЭЖ—с одной стороны и для их зависимости от половых желез—с другой. Допустим теперь, что эти эндокринные Х-и У-хромозомы подверглись какому-нибудь повреждению, которое, однако, не мешает дальнейшему развитию зародышевой клеточки. Мы видели, что Boveri допускает такую возможность. Но когда наступает период полового созревания, когда ко всему организму, а ЭЖ, в особенности, пред'являются особые интенсивные задачи, этот первичный дефект Х- и У-хромозомов дает себя чувствовать т. е. организм не может развиваться нормально и выступает тот или другой анинкретиноз (неблагозвучный, но весьма целесообразный термин, предложенный Abderhalden'ом для страданий ЭЖ). Ведь факт, что большинство заболеваний ЭЖ обнаруживается клинически именно в периоде полового созревания. Случаи Базедовой болезни, акромегалии, болезни Fröhlich'а болезни Аддисона и мн. др. в детском возрасте принадлежат к исключительным редкостям. Исключение составляет слизистый отек, который часто встречается у детей уже в первых годах жизни. Что же касается так наз. преждевременной зрелости (maturitas praecox) при страдании gl. pinealis и надпочечных желез, то она не противоречит вышесказанному, так как в первом случае имеем всегда дело с тератомами, а во втором—с врожденными дефектами развития, значит опять-таки с явлениями эмбриогенетического характера.

Узкие рамки настоящей статьи не позволяют подробно изложить все за и против проведенной здесь мысли. Я себе точно отдаю отчет в том, что для ее подтверждения требуется еще большой фактический матерьял.

Смею, однако, думать, что при современном состоянии эндокринологии высказанные здесь соображения не бесполезны в смысле рабочей гипотезы, маленькой хотя бы тропинки в этом бесконечном лесу наблюдений и опытов. И в практическом отношении они может быть, тоже не лишены известного интереса. При лечении анинкрэтинозов следовало бы не держаться препарата одной только ЭЖ, а применять попеременно при строжайшей, конечно, индивидуализации и другие, особенно же препарат половых желез. Общих правил, меньше чем в какой-либо другой области терапии, здесь, конечно, предписать нельзя. Все будет зависеть от нормального эндокринного показателя данного индивидуума и нашей умелости уловить минимальные дискрэтные его колебания. Следует признаться, что пока это еще очень „грубая“ эмпирия. Но на основании личного не малого опыта смею утверждать, что эта грубая эмпирия иногда дает весьма красивые, чуть-ли не чудесные, результаты.

Essai sur les glandes à sécretion interne.

Par le d-r Z. BYCHOVSKY (de Varsovie).

La notion des hormones introduite dans la science n'explique que fort peu la fonction des glandes endocrines (G. E.), ainsi que l'action des hormones; les hormones elles mêmes restent inconnues, excepté l'adrenaline et la thyréotoxine de Kjendal. Certains faits indiquent le rôle „hormonisant“ de „G. E.“, d'autres—leur rôle antitoxique. La manière de représe.ıter chaque glande séparément—comne une unité physiologique et morphologique isolée—ne permet pas d'embrasser la question en son ensemble, théoriquement. L'auteur est partisan du point de vue pluriglandulaire—dans chaque cas d'affection des „G. E.“ presque toutes les glandes sont atteintes par le processus pathologique— L'idée de l'antagonisme de „G. E.“ ne peut avoir lieu que dans les expériences pharmacologiques laboratoires, et il n'en peut être question dans les phénomènes cliniques. Individuellement la qualité et la quantité de chaque hormone varient, mais le total des produits et des fonctions de tous les „G. E.“ chez chaque individu forment un „indicateur endocrinien“ d'une grandeur permanente pour la personne donnée. Quant aux glandes sexuelles—l'auteur leur attribue dans l'appareil endocrinien des capacités régulatrices et les compare au chef d'orchestre; il imagine tout l'appareil en forme de pyramide à sept faces latérales avec les glandes sexuelles au sommet. Lorsqu'une des faces de la pyramide perd l'équilibre (dysfonction)—l'epuilibre de toute la pyramide est ébranlé (dysfonction pluriglandulaire).

La théorie de Boveri sur la subdivision fonctionnelle des chromosomes et celle de Wilson—sur les hétérochromosomes font admettre à l'auteur la possibilité du développement dans la cellule embryonnaire des „G. E“ du „chromosome endocrine“, ce qui explique la corrélation ultérieure de „G. E“; voilà où il faut chereher la base anatomipue de l'affinité fonctionnele des „G. E“.

Pour le traitement des anincrétinoses l'auteur conseille de se servir non seulcment des préparations spéciales d'une glande précise, mais aussi de celle d'autres glandes, surtout des glandes sexuelles; un traitement pareil exige une stricte individualisition et donne des résultats excellents.

К вопросу об изучении артерий мозга выдающихся людей.

Методика исследования артерий мозга.

В. К. ГИНДЦЕ.

Из Института Нормальной Анатомии 1-го М. Г. У. (Дир. проф. П. И. Карузин).

Все работы по мозгу выдающихся людей, вплоть до последней Maurer'а о мозге Геккеля (1922 г.), не касались вопроса об артериях мозга. Между тем, он представляет большой интерес и заслуживает быть поставленным на очередь.

Я занялся им, так как мне выпала честь исследовать, благодаря любезности проф. П. И. Карузина, мозг проф. А. Н. Бернштейна и армянского поэта Ованеса Туманьяна, затем акад. Д. Н. Анучина любезно переданного проф. В. В. Бунаком, наконец, мозг известного преступника Комарова, благодаря любезности проф. А. И. Крюкова; всем им, как и семье проф. Бернштейна, приношу свою благодарность, а равно и талантливому нашему препаратору-фотографу П. И. Богомолову.

Вариации артерий мозга в литературе.

Не касаясь здесь громадной литературы по сосудам мозга, укажу только на некоторые основные вопросы, затронутые в ней и имеющие отношение к нашей теме.

Прежде всего, много авторов занимались артериями мозга позвоночных и твердо установили известную связь между ними и человеком в этом вопросе, чем выдвинули необходимость сравнительно морфологического подхода при изучении сосудов мозга человека.

Далее, за 260 лет с момента появления исследования Willis (1664 г. cerebri anatome), артериям мозга человека посвящена масса работ, из которых некоторые касаются целых сотен препаратов (12 авторов исследовали около 2000 препаратов), другие описали свои единичные наблюдения, иногда выдающегося морфологического значения. Такое громадное число исследованных препаратов выдвинуло вопрос

о типах вариаций Виллизиева многоугольника (Caw[1]) и статистически установило формы — типичные, принадлежащие человеку, и формы, отклоняющиеся от типа, от нормы.

Работы по истории развития артерий мозга человека и позвоночных установили последовательность изменения их типа, как в эмбриональном, так и в постэмбриональном периодах, и человек не уклоняется от этого процесса последовательной смены разных типов в течение своего эмбрионального и постэмбрионального развития.

Эти описательные, сравнительно-морфологические и эмбриологические работы точно выяснили, что все наблюдаемые у человека типичные и более редкие отклонения, вплоть до совершенно единичных, представляют собой не случайные картины, а разные моменты одного общего морфологического плана развития артерий мозга, который проходят филогенетически позвоночные и в их числе человек. Более редкие случаи представляют собой чаще всего остановку развития на той или другой стадии и тем напоминают формы, имеющиеся у тех или иных позвоночных, как типичные. Отсюда ясно, какое большое морфологическое значение имеет каждое индивидуальное отклонение данной формы у человека от наиболее обычного типа.

Несколько авторов работало над формой артерий мозга у преступников и психически ненормальных людей, и они пришли к заключению, что в процентном отношении у этих двух категорий отклонения от обычных типов встречаются чаще, иногда нося характер приближения к животным формам.

Весьма важны также исследования гистологических и гистопатологических картин строения артерий мозга. Они устанавливают, что часто наблюдаемые явления гипоплазии в media эластических и мышечных элементов служат анатомическим субстратом для „выявления так наз. конституционального фактора при развитии душевных заболеваний" (Binswanger и Schaxel) и что они бывают при клинической форме идиотизма, при юношеской форме „нервозной конституции", у ранних паралитиков, при пресенильной дементности, наконец при артериосклерозе.

В заключение скажу, что списки литературы приведены у многих авторов и почти полный список можно составить по наиболее новой работе Oertel[2]) и наиболее полной Berta-de-Vriese[3]).

Вопрос о сосудах мозга выдающихся людей в литературе.

Несмотря на такой глубокий и разносторонний интерес, который представляют артерии мозга, при изучении мозга выдающихся людей ими не занимались.

---

[1]) В дальнейшем я буду сокращать названия, пользуясь первыми буквами латинских названий сосудов.

[2]) Ueber die Persistenz embryonaler Verbindungen zwischen der A. carotis interna und der A. vertebralis cerebralis. Abh. 55 Bd. Anat. Anz. 1922.

[3]) Sur la signification morphologique des artères cérébrales. Arch. de Biol. Tom XXI 1905 г.

Так в описании мозга „генерала С“ проф. Зернов, придя вообще к скептическому выводу по вопросу о связи веса и формы борозд и извилин с характером психической одаренности его обладателя, вовсе не остановил своего внимания на его сосудах. Б. Смирнов, описывая мозг проф. Пашутина и писателя Салтыкова-Щедрина, ограничился указанием лишь на то, что „сосуды мозга, особенно Ab сильно склерозированы“ Н. П. Нелидов в докладе о мозге проф. Вельяминова также ни слова не говорит о его сосудах.

В самой новой работе в иностранной литературе—докладе Maurer'a о мозге Геккеля, также не видно, что автор интересовался его сосудами. То же самое относится к Auerbach'y, исследовавшему мозг выдающихся музыкантов, но, кроме фразы об артериосклерозе, о сосудах ничего не сказавшего.—Stieda в большой работе о мозге выдающегося лингвиста Sauerwein, знавшего 40—50 языков, относясь скептически только к анатомическому описанию коры мозга, говорит о необходимости изучать цитотектонику и процессы питания клеток, но на 55 страниц текста сосудам мозга уделяет лишь одну фразу о склерозе артерий основания и о наполнении кровью вен. Но даже и такой фразы нет у Guszmann'a в его описании мозга выдающегося венгерского музыканта Lenz. В классических описаниях мозга выдающихся людей. Retzius также совершенно обходит молчанием разбираемый нами вопрос. Наконец Sperino при описании мозга такого выдающегося исследователя морфологии мозга и его сосудов, как Giacomini, к коротенькой фразе о склерозе артерий мозга прибавил также только одну фразу о том, что не было заметных отклонений в построении CaW.

Таким же точно образом поступают и до сего момента все исследователи мозга выдающихся людей, прежде всего „сдирая мягкие мозговые оболочки“ и губя, таким образом, ценнейший материал. Должен здесь подчеркнуть, что разрезы мозга с патолого-анатомическими или судебно-медицинскими целями не губят препарата, так как можно при препаровке сосуды соединить ниточками.

Задачи анатомического исследования артерий мозга.

Изучение артерий мозга имеет целью поиски связи между анатомической картиной и биопсихической характеристикой его обладателя. Очевидно, чтобы подойти к этому вопросу, необходимо изучать мозг людей, хорошо с этой стороны известных исследователю или таких, о которых можно составить полную биопсихоконституциональную характеристику, так как коротких фраз, иногда попадающихся в подобных работах, далеко недостаточно. Задача здесь разбивается на несколько отдельных заданий.

Во-первых, вопрос о типе вариаций сосудов, составляющих CaW, и о месте его в статистике вариаций артерий мозга средних людей представляет большой интерес; кроме того, здесь должно быть обращено внимание на густоту сети и размеры сосудов.

Второй вопрос — это топографические взаимоотношения сосудов, соответственно бороздам и извилинам, отдельным районам мозговой локализации, а равно и разным морфологическим частям мозга; в связи с распределением мозгового вещества относительное распределение сосудов, может быть, установит связь с биопсихологическими особенностями.

В-третьих, необходимо производить гистологическое исследование сосудов, ибо, если определенные картины гипоплазии характеризуют в качестве анатомического коррелятива известные психопатологические состояния, нельзя отказаться от мысли о возможной связи выдающейся психологической конституции с гистологической картиной.

Поэтому, в-четвертых, необходимо подробное анатомическое описание мозга и гистологическое исследование коры.

В-пятых, совершенно необходима соматическая, антропологическая и конституциональная характеристика, при чем едва ли можно обойти молчанием и патологические изменения.

Наконец, в-шестых, биопсихическая характеристика должна быть достаточно полной и точной и должна касаться также до известной степени всего данным лицом содеянного в области научного и художественного творчества, а равно и в социально-гражданской жизни; равным образом, надлежало бы затронуть и те болезненные состояния, через которые оно прошло в жизни и которые наложили на все свою печать.

Техника изготовления препаратов артерий мозга.

Мозг, уплотненный в формалине, помещается на 1—2 дня в сосуд со сменяющейся водой. Предварительно берутся для гистологического исследования кусочки Aci Av. и других артерий, а также и и pia mater и снимаются фотографии, чтобы в дальнейшем на них можно было нанести районы распределения сосудов. Препаровка при помощи двух пинцетов и двух препаровальных игл производится в стеклянном сосуде под водой, что имеет ряд преимуществ: в смысле коэффициента преломления, лучшего отслаивания оболочек в воде, более легкого расправления сосудов в воде и т. д.; начинается она от задних артерий мозжечка, направляется наперед и заканчивается передними артериями. Каждый крупный сосуд перевязывается цветной ниточкой, по этому признаку заносится в тетрадь с обозначением его распространения и отмечается на фотографии область его питания. Вся выделенная масса сосудов помещается затем в имеющуюся под руками краску. После окраски промытые сосуды расправляются в большой препаровальной ванне под водой; на дно ванны помещается лист картона или фанеры (40 × 60 сант.), покрытый белой бумагой, с нанесенными двумя взаимно перпендикулярными линиями по середине. Сосуды расправляются над этой бумагой препаровальными иглами, освобождаются от остатков мягкой оболочки и вен и укрепляются энтомологическими булавками в соответствующем порядке. Затем картон вместе с бумагой и сосудами,

хорошо промытый, вынимается из ванны, булавки удаляются, причем сосуды не изменяют своего расположения. Препарат накрывается чистым стеклом (40×60 сант.), переворачивается вместе со стеклом. Затем картон снимается свободно, а бумага приподымается осторожно с одного угла; при этом сосуды, если они не ложатся сами на стекло, отслаиваются от бумаги иглами. Далее сосуды в избытке воды расправляются еще раз на стекле и освобождаются от посторонних частиц. После этого, поставив стекло в наклонное положение, дают стечь с него всей воде. Теперь на препарат наливают достаточное количество глицерина и накрывают его вторым стеклом, на которое кладется некоторый груз, чтобы свести сосуды на одну плоскость. В дальнейшем глицерин раза 2—3 сменяется, сосуды каждый раз расправляются до самых тоненьких веточек. Наконец, через несколько дней глицерин сливается и препарат, освобожденный от его остатков и несколько высушенный, готов. Теперь препарат может быть сфотографирован обычным или контактным способом. На препаровку и изготовление препарата нужно около месяца времени.

Вместо пользования глицерином, препарат можно просто высушить между двумя стеклами, но при этом сосуды, ссыхаясь несколько уменьшаются в диаметре и становятся ломкими, почему первый способ предпочтительнее.

К числу недостатков такого способа препаровки и изготовления препарата относится то, что препарат плоский, т.-е. пространственные отношения действительности нарушены, то, что нельзя проследить окончания сосудов как на периферии, так и в массе самого мозга и их анастомозы, а это очень важно, и то, что, конечно, не разрушая мозг, весьма затруднительно отпрепаровать в совершенстве сосуды с медиальной и медиобазальной поверхности, из Сильвиевой борозды, да и из некоторых других мест.

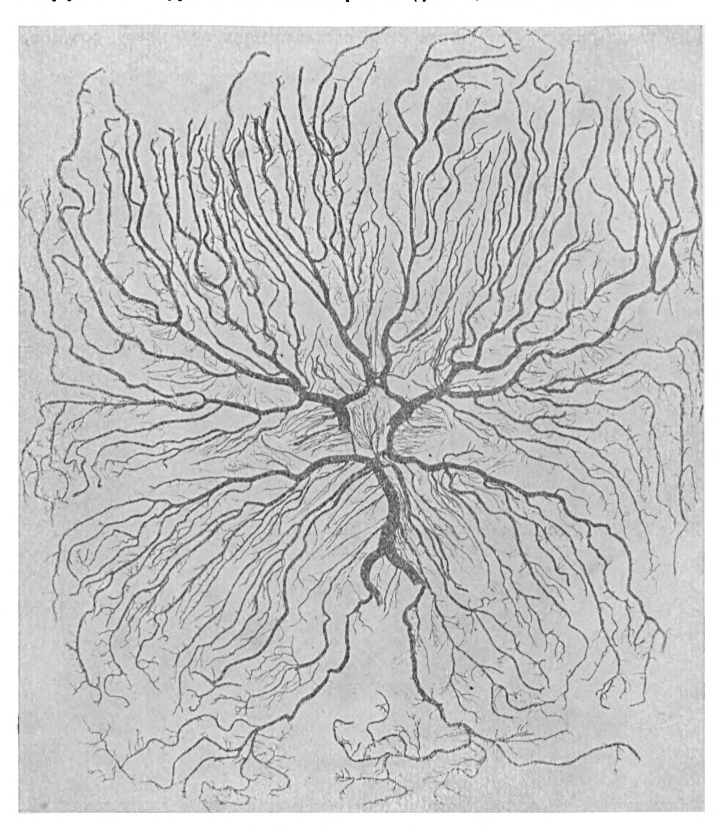
Артерии мозга ученого, поэта, среднего человека и преступника.

Цель этой коротенькой главы не описать сосуды вышеназванных людей, но 1) показать, что возможно изготовить поучительный постоянный препарат артерий мозга без повреждения такового, 2) указать на имеющиеся в данном случае большие различия в густоте сети, длине и диаметре сосудов, 3) отметить разнообразие морфологических типов во всех этих случаях, 4) немного коснуться различия в топографических отношениях и 5) наконец, обнаружить вариации периферических ветвлений. Таким образом, я не буду касаться морфологического значения этих вариаций [1]), а равно и всех подходов, связанных с гистопатологическими картинами, топографией коры и биопсихоконституциональной характеристикой, которые требуют большего места и большего материала в сравнении с тем, чем я располагаю в данный момент; дальнейшему я придаю характер лишь предварительного сообщения.

---

[1]) Некоторые данные по этому вопросу изложены мною в печатающейся в Русском Антропологическом Журнале работе.

В последующем описании под литерой А (фот. 1) я буду иметь в виду мозг недавно скончавшегося европейски известного ученого морфолога натуралиста, под литерой Б (фот. 2) также недавно скон-

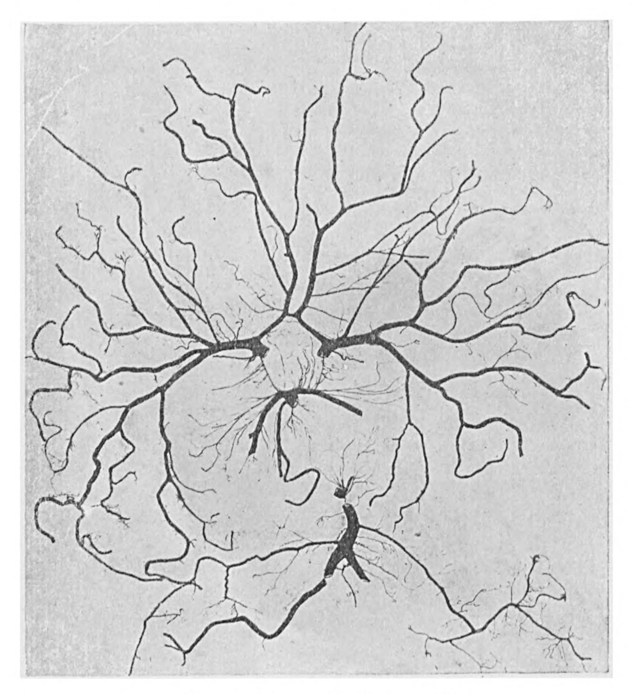


Фот. 1. Caw. профессора натуралиста А.

чавшегося известного профессора медика, под литерой Т (фот. 3) очень известного армянского поэта, под литерой О (фот. 4) один из препаратов, взятый без всякого выбора из материала секционного

зала, доставляемого нам московскими больницами, наконец, К (фот. 5) мозг известного московского убийцы извозчиков Петрова-Комарова, осужденного за убийство 33 лиц.

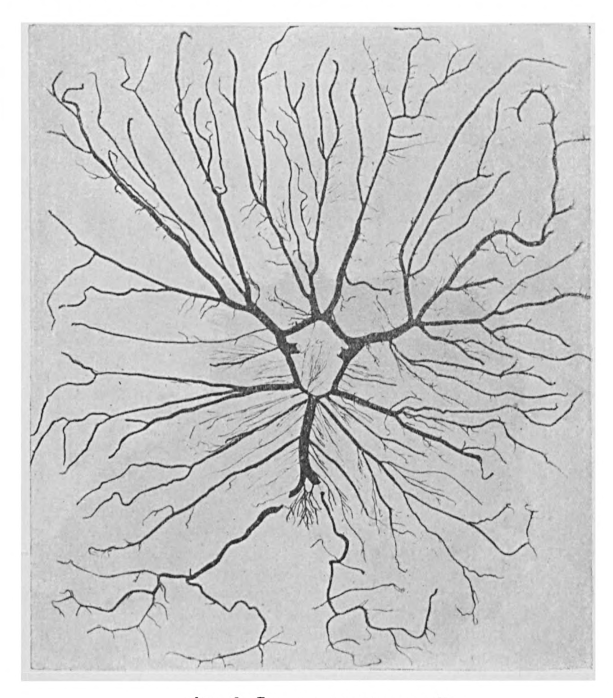
При сравнении наших препаратов прежде всего резко бросается в глаза различие в густоте сети, составляющих всю массу сосудов,



Фот. 2. Caw. профессора медика Б.

питающих головной мозг. Здесь на одном конце стоит маститый ученый А с своей причудливой и богатой сетью, а с другой — К с своей весьма бедной и простой картиной; места другого ученого, поэта и среднего человека — между этими двумя полюсами. Имеют значение рядом с количеством сосудов также и их длина и диаметр; но по первому вопросу полного ответа не может быть, так как со-

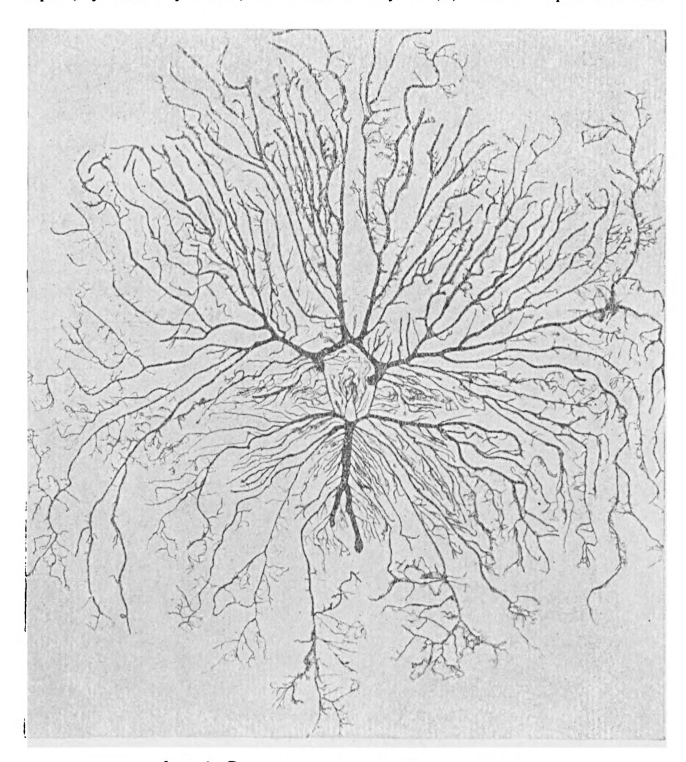
суды отпрепарированы с разной степенью несовершенства, а относительно калибра сосудов можно здесь обойти цифры, так как и без них можно установить ряд от А через Б, Т и О к К; при этом особенно бросается в глаза различие диаметра Aci у А и К.



Фот. 3. Caw. армянского поэта Т.

CaW во всех случаях построен совершенно различно и это касается всех его элементов. Форма его несимметричная, но эта ассимметрия также разная, или просто геометрическая или как у К, вследствие недоразвития одного из его элементов; таким образом, наши случаи не подходят под 73% симметрических CaW, установленных Fawcett and Blachford для 700 препаратов трупов неизвестного происхождения.

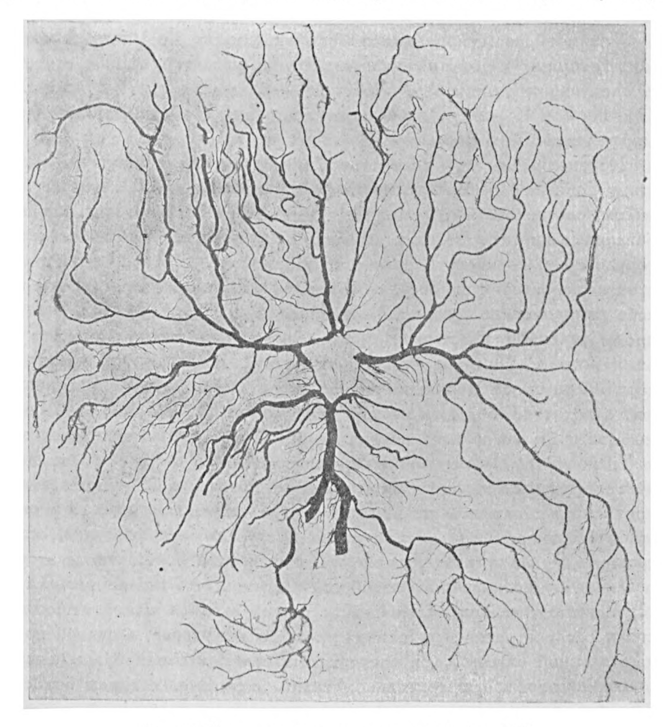
В частности, во всех наших случаях, переднее соединение CaW осуществляется по разному: одиночной Acoa (92,1%) не оказалось ни разу, в двух случаях она является двойной (7,2% по тем же авторам) у обоих ученых, но в одном случае (Б) они обе сравнительно



Фот. 4. Caw. мозга из коллекций секционьзала.

тонкие, но разного калибра и длины, а в другом (А), наоборот, они очень толстые; далее у Т и К, вместо Асое, имеется спаяние на некотором расстоянии; стоит подчеркнуть, что у К из двух сливающихся Аса, правой и левой, что составляет редкое явление, и будучи, кроме того, совсем тоненькой в пределах CaW, она производит впеча-

тление, что оба полушария в лобных долях и медиальная поверхность полушарий получает всю кровь только от левой Aci; эта аномалия делает KaW несимметричным и, пожалуй, неполным (3,8%); наконец, у O Acsa имеет форму сеточки. Кроме того, в двух случаях,



Фот. 5. Caw. известного московского убийцы П-К.

у А и О, мы наблюдаем еще непарную, так наз. a. mediana corporis callosi seu a. accessoria, которая отходит от Acsa и достигает особенно большой длины у О.

Затем далее очень большое различие оказывается в форме Acop; так у Т. они обе очень широки, больше ветвей Ab и составляют начало Acp — это наиболее примитивная форма; у Б, наоборот, они

крайне тонки и едва участвуют в образовании Аср — тип рецентный; такой же характер имеется и у О, но уже у К наблюдается различие между правой и левой в пользу второй (12,4%), и эта разница выражена еще значительнее у А, где правая как бы построена по одному типу (переходный), а левая по другому (рецентный).

Таким образом принимая классификацию В. de Vriese с моими дополнениями[1]), можно наши случаи по характеру CaW отнести к следующим типам: А — VI в В, Б — III в D, Т. — If E (или D), О — III e B и К — VI g D, т.-е. констатировать крайнее разнообразие морфологического характера.

Переходим далее к центральной области, т.-е., к концевым артериям Conheim'а основания мозга (Basalbezirk Heubner'а), и здесь мы видим, соответственно имеющимся в этой области вариациям, также различные картины во всех случаях. Весьма богатое развитие этих сосудов, как по числу и размерам, так и по густоте концевых кисточек характеризует сосуды А; здесь особенно останавливают на себе внимание две кисточки[2]) от правой Аср, отходящие к задней продырявленной пластинке; сосуды здесь отходят в богатстве и от самого CaW и от ближайших частей составляющих его артерий. Их также довольно много и у Б, где они хотя и тоньше, но отходят в большом числе не только от тоненьких Acop, но также и от ближайших артерий. Менее многочисленны они у Т, но и здесь мы видим красивую кисточку. Еще более тоненькие и менее многочисленные они на препарате С. Это же самое приходится повторить и о мозге К, где их меньше числом и они меньше размерами. Особенно резко выступают эти различия, если сравнить крайние картины их развития у А и К. Значение этого различия подчеркивается тем обстоятельством, что эти концевые артерии питают весьма важные части мозга, входя в самое вещество его и распространяясь в стенках третьего желудочка, в задней продырявленной пластинке, в сосцевидных телах, в сером бугре и воронке, в гипофизе, в зрительном тракте и хиазме, в ядрах полосатого бугра, ножках мозга, четверохолмии и шишковидной железе, т.-е. вообще в тех частях мозга, физиологическая роль которых громадна, чем и обусловливается интерес их морфологических вариаций.

Также значительны различия и в форме ветвления мозговых артерий на периферии, т.-е. в той области, которую Heubner называл Rindenbezirk.

---

[1]) l. c.

[2]) A. perforans mesenceph li mihi.

Прежде всего Аса образует по Тихомирову два типа, соответственно двум типам fissura callosomarginalis. У А эта артерия разных типов: справа отходят один за другим шесть первичных сосудов, а на конце сама Аса дважды делится дихотомически; слева после отдачи мелких сосудов Аса делится на две не совсем равного диаметра артерии, из которых каждая в дальнейшем делится в свою очередь почти правильно дихотомически на целый ряд артерий, в результате чего получается весьма большое богатство длинных и крупных сосудов, которые имеют еще большое число более мелких.

Аса у Б представляет несколько менее сложную картину, сосуды не совсем симметричные и разных калибров; после отхождения двух сосудов для полюса и базальной поверхности лобной доли, они делятся дихотомически, повторяя несколько раз это деление. Совсем асимметрично и по двум разным типам построена Аса у Т: слева короткий ствол делится на два сосуда разной ширины, из которых один затем делится дихотомически, а другой отдает последовательно ряд веточек, разделяющихся в конце концов дихотомически; справа мы имеем крупный сосуд, отдающий веточки и в конце концов разделяющийся дихотомически; вообще сеть сосудов сравнительно не такая богатая. Несколько более симметричную картину представляют Аса у О с довольно большим количеством длинных, но очень тонких сосудов, которые отходят постепенно один за другим и затем сами делятся более или менее дихотомически. Но наиболее резкие отличия представляют Аса у К; здесь правый сосуд средней величины отдает от себя одну за другой ветви сравнительно не очень длинные и тонкие; слева же сосуд совсем тонкий и его вторичные веточки чрезвычайно тоненькие.

Таким образом, не говоря о топографическом распределении Аса, ясно, что их значение в питании лобной доли и медиальной поверхности полушарий крайне различное, от богатейшего у А и до весьма скромного и аномального у К.

Но особенно велики различия в Acm. Так у А имеется прежде всего различие в типе: слева четыре первичных ветви отходят почти из одного места (тип II) и затем уже каждая из них делится различным способом на вторичные, при чем на расстоянии 3 сантиметров от места расхождения имеется уже 10 вторичных, на расстоянии 7 с. число опять удваивается, что вместе с мелкими сосудами дает весьма густую сеть; справа Аса после отдачи первых некрупных ветвей делится на два первичных почти равных сосуда, из которых один продолжает более или менее заметное дихотомическое деление, второй не имеет такой ясной дихотомии; таким образом и здесь на рассто-

янии 3 с. имеется 7 более или менее крупных ветвей, а на 7 с. их уже 18 разного диаметра (тип III); следовательно с обеих сторон на лицо весьма густая сеть с большим общим артериальным руслом широко распространяющимся по наружной поверхности полушария. Acm у Б представляют толстые сосуды, также построенные по двум разным типам: слева первичной ветви отходят одна за другой (тип I) и они дают многочисленные вторичные ветви, так что на 3 с. от первой ветви 9, а на 7 с. уже 14 — 15; справа после первой ветви Acm делится дихотомически (тип III) и в дальнейшем его повторяет несколько раз, вследствие чего на 3 с. от того деления мы имеем уже 9 более или менее крупных сосудов, а на 7 с. 11 сосудов; в общем здесь тоже еще довольно крупная сеть сосудов. У Т. слева Acm представляет III тип бифуркации, не считая первой ветви, таким образом на 3 с. имеется 6 вторичных ветвей, а на 7 с. их уже 12; справа все первичные сосуды отходят от одной точки (тип II) и здесь на 3 с. более или менее крупных сосудов уже 10, а на 7 с. их число почти не увеличивается (12); в общем сеть Acm несколько менее густая. Acm у О представляет с одной стороны как бы дихотомическое деление III, а с другой (слева) скорее отхождение друг за другом (тип I), сосудов довольно много, все они очень тонкие, но довольно длинные. У К. тип отхождения сосудов выражен менее определенно: слева, кроме первой ветви три следующих отходят почти из одной точки (тип II), а эти в дальнейшем делятся более или менее дихотомически и на расстоянии 3 с. — 7 сосудов, на 7 с. их 13 — 14, различной толщины, но все же более тонких; справа вся Aci идет на образование Acm и ее первичные ветви отходят более или менее друг за другом (тип I), их на расстоянии 3 сан.—8, а на 7 сан. до 13 ветвей, в свою очередь ветвящихся на более мелкие; в общем здесь сосуды отличаются сравнительно большой длиной, но малыми размерами. Таким образом, различие в Acm выражено определенно в общих размерах всего артериального русла и оно особенно резко вырисовывается при сравнении крайних препаратов А и К.

Относительно происхождения Acp из двух источников указывалось отчасти уже выше. У А справа она получает кровь главным образом из Aci через Acop и только отчасти от Ab, затем она дает большое количество ветвей, из которых 8 — 9 более или менее крупных; левая Acp получает кровь почти исключительно из Ab, как бы составляя ее продолжение; помимо отдачи мелких ветвей, она делится на два сосуда, которые в дальнейшем опять делятся и дают в конце концов густую сеть сосудов; таким образом затылочная область снабжается очень богато и из двух источников. Благодаря

несовершенству препарата, главным образом вследствие значительного артериосклероза сеть Аср не отпрепарирована, на оба главных сосуда довольно толстые, получают свою кровь из Аb, будучи соединены с Асi только тоненькими Асор. Аср у Т получают кровь из обоих источников, но с громадным преобладанием Асi; сосуды довольно крупные, но по числу вторичных ветвей резко уступают первому препарату. У О обе Аср имеют достаточное число но совершенно тоненьких веточек. Наконец у К оба сосуда сравнительно толстые, но справа он не отпрепарировался, а слева он отдает несколько сосудов, довольно крупных размеров.

За отсутствием места я не буду останавливаться на Acha и Aehp и скажу только несколько слов о системе Аb.—У А это очень толстый сосуд, слившийся из двух Аv неравного диаметра (левая < правой), сосуд имеет небольшой „островок"; помимо значительного количества веточек к мосту, мы здесь имеем слева двойную Acbs и довольно хорошо развитую Acbia; от обоих Аv отходят хорошо развитые Acbip; таким образом мост, мозжечек и продолговатый мозг весьма богато снабжаются кровью. У Б Аb сильно склерозирована и разной ширины в разных местах; Acbia хорошо развита, особенно справа, но зато Acbip существует только слева. У Т имеются все три артерии мозжечка, при чем Acbip разных размеров и отходят от неравных Аv. У О также вариация, что и у А, а именно Acbs с одной стороны (слева) двойная, а с другой тоже имеется разделение на два сосуда, но оно не доходит до самого начала, Acbia малых размеров, а Acbip имеется только с одной стороны.— У К все артерии системы Аb существуют, но они сравнительно коротки, что особенно резко выступает при их сравнении с первым препаратом; это сказывается в различиях их длины, густоты вторичных веточек, их диаметрах, а равно и числе артерий, отходящих от Аb.

Я не могу сделать выводов по существу вопроса из-за недостаточности материала и краткости его описания, но я считаю нужным формулировать три замечания:

1. При известном навыке можно изготовить боле или менее удовлетворительный постоянный препарат артерий мозга, без их наливки застывающими или окрашенными массами и без ущерба для целости мозга. Патолого-анатомические и судебно-медицинские разрезы не губят сосудов для этой работы.

2. Сравнение пяти приведенных препаратов людей разных интеллектуальных способностей уже обнаруживает большие морфологические и количественные вариации сосудов, представляющие сами по себе большой интерес.

3. При изучении мозга выдающихся в положительном или отрицательном отношении людей, а равно и вообще известных исследователю лиц нельзя ограничиваться только морфологией коры, но необходимо морфологическое и патолого-гистологическое изучение сосудов и их топографо-анатомическое описание. Вместе с знанием цитотектоники и биопсихоконституциональной характеристикой их обладателя подобные исследования может быть дадут ключ к установлению корреляции между анатомическим строением и интеллектуальной деятельностью человека.

Узкое. 24 V 24 г.

Сокращения в тексте.

Caw—circulus arteriosus Willisii.
Aci—a. carotis int.
Ab—a. basilaris.
Av.—a. vertebrales.
Aca (m. p.)—a. cerebri ant. (media, post.).
Aco a (p)—a. communicans ant. (post.).
Acbs (ia, ip.)—a. cerebelli sup. (inf. ant., inf. post.).

Contribution à l'étude des artéres du cerveau des hommes remarquables.

Par le d-r B. GUINDZÉ (de Moscou).

L'auteur reçut les cerveaux de l'éminent professeur d'antropologie Anoutschine, du célèbre professeur aliéniste Bernstein, du poête arménien bien connu Ovaness Toumanyan et du criminel Petroff-Komaroff qui avait tué 33 personnes; il fit des recherches comparatives des artères cérébrales et obtint les résultats suivants:

1) On peut obtenir des préparations constantes, plates, plus on moins satisfaisantes sans détruire le cerveau.

2) En comparant ces préparations on peut constater qu'eles varient dans les traits généraux ainsi que dans les détails au point de vue de la prèdomination des vaisseaux sur les parties différentes du cerveau, de leur calibre, de leur longueur et du nombre de leur ramification.

3) Les recherches anatomiques et histologiques suivies de la description detaillée d'anatomie macro- et microscopique et pathologique du cerveau et même du corps, ainsi que les détails de constitution biopsychologique des hommes remarquables peuvent démontrer si une connexité entre l'anatomie du cerveau et les particularités biopsychiques de leurs possesseurs est à constater.

Об архитектуре головного мозга ученых [1]).

Ассистента Института самост. препод. А. А. КАПУСТИНА.

Из Анатомического Музея Неврологическ. Института имени проф. А. Кожевникова.

(Директор проф. Г. И. Россолимо).

Понятие „ученый", как всякое понятие, заключает в себе известное содержание, т.-е. совокупность признаков, мыслимых в этом понятии, так и определенный об'ем, т.-е. совокупность лиц и представлений, подходящих под это понятие.

В содержании понятия „ученый" мыслится определенная высота одаренности, к которой, по мнению Meumann'a, вполне применим об'ективный матерьяльный масштаб и измерение, сообразно получения в науке новых знаний и создания новых целей и ценностей.

При всей сложности проблемы одаренности ряд работ отчасти прежних, напр. Sully, Galton'a, Donaldson'a и др., но больше последнего времени, напр. Meumann'a, Piorkowsk'ого, Басова, Экземплярского и др. дает некоторые определенные указания на особенности структуры личности одаренных людей. Sully отмечает могучий ум и силу воли, отчего одаренный человек становится способным к величайшему усилию, необходимому для сосредоточения внимания; Piorkowski видит почву для высшего умственного творчества в сочетании умственной одаренности и сильной воли; Meumann рассматривает все научные успехи, как плоды воли, управляемой интеллектом. Творческая продуктивность „ученого", приводящая к созданию новых знаний, является в результате высокой одаренности, главными элементами которой является интеллект и воля.

Мы не станем вдаваться в разбор существующих определений тех психических явлений, что обозначаются словами интеллект и воля; отметим только, что ни одно из существующих определений не является общепринятым, что тем не менее не явилось препят-

---

[1]) Доложено в заседании Об-ва Невропат. и Психиатров при 1-м Москов. Университете 29 февраля 1924 г.

ствием к тому, чтобы подойти к анализу этих процессов при помощи соответственных экспериментов, например, метода Binet и Simon, метода профилей Г. И. Россолимо и др.

Если теперь мы обратимся к анализу биографий тех лиц, на описании головного мозга которых остановимся позднее, то можно убедиться, что все эти лица с полным правом могут называться учеными; данные их жизнеописания помогают уяснить и пути их творчества.

А. Я. Кожевников (1836—1902), сын тамбовского однодворца, является основателем московской неврологической школы, ученым с общепризнанным авторитетом (Рот). Биограф отмечает, что Кожевников с детства отличался живым умом пытливостью и любовью к труду; его ученые труды отличаются чрезвычайной добросовестностью и основательностью; ум господствовал над другими качествами его души. Другой биограф (Прибытков) отмечает, что Кожевников был сильный и цельный человек, сохранивший живой интерес к науке до самой смерти; „сознание долга и труд"—вот девиз Кожевникова; его поприщем была наука.

С. С. Корсаков (1854—1900), сын управляющего заводом, по словам биографа (Рот), был человеком колоссальной нравственной силы, всю жизнь отдавший служению ближним, науке и университету. Корсаков поражал выходящим из ряда вон интеллектом и сильной волей; в его натуре было совершенно исключительное сочетание высоко развитого нравственного чувства и замечательно сильного интеллекта; переход идеи в целесообразное действие у Корсакова совершался с поразительной легкостью; всюду он вносил живую струю, прокладывал новые пути, благодаря проницательности своего ума и усердной, кропотливой работе.

П. И. Бахметьев (1860—1913), сын крестьянина Саратовской губернии; окончил гимназию в Вольске, не мог попасть в русский университет и потому продолжал образование в цюрихском университете; специализовался по физике; был профессором физики софийского университета (Болгария). За год до смерти занял кафедру в университете имени Шанявского. По словам биографа (Шмидт), это был выдающийся физик, опытный экспериментатор и оригинальный мыслитель; за свои работы Бахметьев получил от русской Академии наук премию Бэра, был непременным членом об-ва любителей естествознания (в Москве), получил большую золотую медаль от об-ва акклиматизации (в Москве) и т. д.

Таким образом из анализа биографий вышеописанных лиц следует, что все они были учеными, обладали могучим умом и сильной волей; все они отличались повышенной работоспособностью, создали новые ценности и проложили новые пути.

Обращаясь к характеристике головного мозга этих ученых, мы начнем с описания мозга проф. А. Я. Кожевникова.

I.

Головной мозг проф. А. Я. Кожевникова.

Вес мозга при вскрытии 10-го января 1902 года (с оболочками) был равен 1520 g.; повторное взвешивание 26-го января 1924 года дало 1395 g.

Измерение мозга при помощи скользящего циркуля дало след. результаты:

Для всего мозга.	Для правого полуш.	Для левого полуш.
Сагиттальный размер (длина) = 178 милл. .	176 мил.	178 мил.
Поперечный в месте наибольшего размера (ширина) = 141 мил.	68 мил.	70 мил.
Вертикальный размер (высота) = 113 мил. .	111 мил.	113 ммл.

Измерение так наз. angulus Rolandicus при помощи угломера дало для правого полушария 70°, для левого—75°.

При измерении лентой, последняя плотно прикладывалась к веществу мозга.

При помощи последнего способа в отношении правого полушария получились следующие результаты: расстояние от lamina cinerea terminalis до Роландовой борозды по fis. pallii = 23,5 сант.; расстояние от лобного полюса до Роландовой борозды по fis. pallii = 16,5 сант.; от верхнего края Роландовой борозды до Сильвиевой борозды по направлению Роландовой = 10 сант.; от верхнего края Роландовой б. до затылочного полюса по fis. pallii = 12,5 с.; от лобного до затылочного полюса по fis. pallii = 29 сант; от височного до затылочного полюса = 15,5 сант.; от Сильвиевой борозды до нижне-наружного края полушария (против Роландовой б.) = = 4,5 сант. Для левого полушария: от lam. ciner. term. до Роландовой по краю f. pallii = 25 сант.; от лобного полюса до верхнего края Роландовой б. = 17,5 сант.; от верхнего края Роландовой б. до Сильвиевой в направлении первой = 10 сант.; от верхнего края Роландовой б. до затылочного полюса = 12,5 сант.; от лобного до затылочного полюса по f. pallii = 30 сант.; от височного до затылочного полюса = 16 сант.; от Сильвиевой б. до нижне-наружного края полушария против Роландовой б. = 4,5 сант.



Рис. № 1. Фотография левого полушария головного мозга проф. А. Я. Кожевникова.

Глубина и ширина отдельных борозд (см. рис. № 2).

Правое полушарие: глубина Роландовой б. на границе средней и нижней трети = 21 миллим.; глубина зацентр. б. (s. postcentr.) в месте отхождения межтеменной б. = 25 м.; расстояние между краями извилин над s. postcentr. близ места отхождения s. interpariet. = 10 мил.

Левое полушарие: глубина Роландовой б. на границе средней и нижней трети = = 22 м.; глубина s. postcentralis = 28 м.; расстояние между краями извилин над s. postcentr. близ места отхождения s. interpariet. = 15 м.

При осмотре полушарий отмечается отсутствие зияния Рейлева островка.

Лобная доля слева (см. рис. № 1).

Роландова б. не доходит до Сильвиевой б. Из одной точки переднего конца Сильвиевой б. отходят три бороздки. Две предцентр. борозды, из них верхняя коротким мостиком разделена приблизительно пополам; от верхней предцентр. б. отходит верхняя лобная б., доходящая почти до лобного полюса; передний конец верхней лобной б. замещается рядом поперечно расположенных борозд третьей

категории; по обоим берегам ее расположены частью с нею сливающиеся мелкие бороздки. Верхний конец нижней предцентр. б. заходит сзади за нижний конец отдельного отрезка верхней предцентр. б.; своим нижним концом s. praecentr. inf. сливается с Сильвиевой б.; от s. praecentr. inf. отходит нижняя лобная б., которая близ лобного полюса заменяется несколькими бороздками; от берегов ее отходит ряд мелких борозд; s. radiatus находится между ramus asc. и ram. ant. horizontalis Сильвиевой б., будучи отделен мостиком от s. front. inf. Имеется средняя лобная, борозда (Eberstaller) в передней половине доли; борозда доходит до лобного полюса. Надо отметить также s. frontalis obliquus (Marchand) и s. fronto-marginalis (Wernicke).

На внутренней поверхности s. calloso-marginalis начинается двумя бороздами позади Роландовой б.; оба начальных рукава глубоки и режут край полушария. образуя спускающийся книзу (по внутр. поверхности) валик (lobulus interparietalis—mihi); спустившись приблизительно на два сантиметра, обе начальные бороздки сливаются в одну; можно принять существование двух s. calloso-marginalis, при чем верхняя из них на половине своего протяжения перерезана мостиком. Как от верхней, так и нижней s. calloso-marginalis, не считая s. paracentralis, отходят мелкие бороздки. На уровне genu corporis callosi от s. cinguli отходит s. supraorbitalis (Broca). В надглазничной части надо отметить существование sulci cruciati orbitalis, есть f. alfactoria; в s. supraorbitalis transv. впадает внутренняя продольная б.; наружная продольная б., вилообразно развернувшись, передним концом доходит до полюса. Имеются мелкие бороздки, частью впадающие в основные б., частью самостоятельно существующие. На одной наружной поверхности лобной доли существует больше 20 мелких борозд; они придают значительную узорчатость лобной корке.

Gyr. centralis ant. в средней трети разрезана двумя поперечными бороздками. Средняя лобная извилина в передней половине продольно пополам расщеплена. В надглазничной части: g. rectus, g. supraorbitalis transv., три продольных извилины.

Лобная доля справа.

Существуют две предцентр. борозды, верхняя из них разделена пополам мостиком; от верхней предцентр. б. отходит верхняя лобная б., которая приблизительно на половине своего протяжения разделена мостиком; она доходит до самого полюса. Нижняя предцентр. б. верхним концом лежит кпереди от нижнего конца верхней предцентр. б.; от нижней предцентр. б. начинается нижняя лобная б., которая без перерыва направляется к полюсу, давая здесь соустие с верхней лобной. Между s. praecent. inf. и ram. ascendens f. Sylvii находится s. diagonalis operculi, делящая на две части pars opercularis; имеются также s. frontalis obliquus (Marchand) и s. fronto-marginalis (Wernicke). На внутренней поверхности типично выражен s. calloso-marginalis; в передней трети ее протяжения появляется продольная бороздка, в задних двух третях на ее месте существуют семь поперечных борозд. Имеется и s. supraorbitalis (Broca). На нижней поверхности ясно выражена s. cruciatus orbitalis, f. olfactoria и две продольных бороздки. Все корковое поле лобной доли пересечено множеством мелких борозд, причем на одной выпуклой поверхности их существует до 25.

Gyr. centr. anterior пересечена двумя бороздками третьей категории. Gyr. front. inf. продольно рассечена пополам, так что речь может итти о существовании типа четырех лобных извилин (Giacomini). На нижней поверхности нужно отметить g. rectus, g. supraorbit. transv. и три продольных надглазничных б.; несколькими мелкими бороздами эти извилины пересечены во многих местах.

Теменная доля слева. (См. рис. № 2).

Позади Роландовой б. лежит s. postcentralis, края которой значительно разошлись, своим верхним концом эта борозда доходит до края полушария, нижним же— до Сильвиевой б.; s. interparietalis вскоре после своего отхождения от s. postcentralis вилообразно ветвится, прерываясь до своего короткого продолжения мостиком; своим затылочным концом впадает в s. occipitalis transversus (Ecker); s. parietalis transversus (Brissaud) отделен мостиком от s. interparietalis; s. intermedius primus (Jensen) также отделен от s. interpariet.; s. intermedius sec. (Eberstaller) отходит от s. interparietalis, находясь на один сантим. кзади от s. intermedius prim. (Jensen).

На внутренней поверхности нужно отметить s. subparietalis (Schwalbe), которая не сливается с s. calloso-marginalis; s. subparietalis вилообразно ветвится и верхний конец почти доходит до края полушария, а нижний доходит до fis. parietooccipitalis, сливаясь с ней.

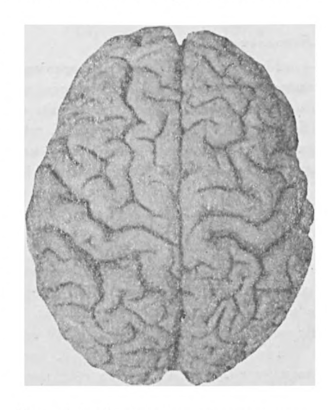


Рис. № 2. Фотография головного мозга проф. А. Я. Кожевникова; лобный полюс—кверху.

В отношении извилин отметим, что g. centralis post. от остальной массы доли отделена глубокой зацентрал. бороздой; она пересечена пятью мелкими бороздами. Lobulus pariet. s. от затылочной доли отделена глубоко (на 3 сант.) врезывающейся f. parieto-occipitalis; долька изрезана несколькими (6) бороздами третьей категории. Lob. pariet. inf. также, как и sup., покрыта многочисленными бороздами третьей категории; та же исчерченность имеется и в praecunens.

Теменная доля справа.

Края s. postcentralis сильно раздвинуты (см. рис. № 2); верхний конец борозды близко подходит к краю полушария, нижний сливается с Сильвиевой б. S. interparietalis отходит на границе верхней и средней трети s. postcentralis, вскоре прерываясь мостиком; затылочное продолжение впадает в s. occipitalis transv. (Ecker). Существуют две s. parietal. transv. (Brissaud), отделенные мостиком от s. interpariet.; обе достигают края полушария. S. intermedius primus (Jensen) начинается от s. interparietal., дает соустье с s. tempor. sup.; немного далее кзади имеется s. intermedius sec. (Eberstaller), дающая соустье с s. tempor. sup. и s. intermedius primus. На внутренней поверхности s. subparietalis (Schwalbe) вилообразно ветвится и своим затылочным рукавом сливается с f. parieto-occipitalis.

Об извилинах нужно сказать, что g. centr. post. резко отделена от остальной массы доли, пересечена тремя бороздами третьей категории. Lob. pariet. sup., lobul. pariet. inf., praecuneus прихотливо изрезаны бороздками третьей категории.

Затылочная доля слева.

Fis. parieto-occipitalis глубоко режет край полушария, переходит на наружную поверхность и распространяется тут на три сантиметра. На наружной поверхности имеются две s. occipit. transv. (Ecker), три продольных борозды (s. occip. lat.),

s. occipit. infer. (Schwalbe), s. occipit. ant. (Wernicke, Pfister). На внутренней поверхности следует отметить f. parieto-occip. и f. calcarina.

В отношении извилин нужно указать существование пяти затылочных извилин (g. occipit.), в том числе и g. descend. (Ecker), не считая cuneus, g. lingualis; все извилины пересечены несколькими бороздами третьей категории.

Затылочная доля справа.

Fis. parieto-occip. глубоко врезывается в край полушария, заходит на выпуклую поверхность на протяжении двух сантиметров. Существуют две поперечных б. (s. occipit. trans. Ecker), s. occipit. anter. (Wernicke, Pfister), s. occipit. inf. (Schwalbe). Fis. calcarina дает f. retrocalcarina (Monakow), который вилообразно расщепляется и делит затылочный полюс на две половины (наружную и внутреннюю); получается polus duplex (mihi).

Существуют четыре затылочных извилины (g. occipit.) при существующей самостоятельно g. descendes (Ecker), не считая cuneus, g. lingualis.

Височная доля слева.

S. temporalis I прерывается мостиками, ее задний конец вилообразно расщепляется и дает соустие с s. intermedius prim., с одной стороны, а с другой с s. occipit. lateralis и occipit. ant. S. temporalis II заменена рядом поперечных борозд. S. temporalis III ясно выражена, как и s. occipito-temporalis.

На верхней поверхности g. temp. s. имеются четыре височных поперечных извилины (Heschl); кроме трех височных извилин (g. tempor.), нужно указать на g. fusiformis.

Височная доля справа.

S. tempor. I начинается от височного полюса, достигнув теменной доли, дает соустие с s. intermedius pr. (Jensen) и s. intermedius sec. (Eberstaller). G. tempor. II дважды прерывается мостиком. Кроме того, существуют g. tempor. III и s. occipito-temporalis. Можно отметить наличность борозд третьей категории.

На верхней поверхности g. temp. sup. имеются четыре поперечных височных извилины (Heschl); сверх того, следует отметить наличность трех g. tempor., а также g. fusiformis.

Если резюмировать все отмеченное нами в данном случае, то получится следующее: довольно значительный вес мозга, как в начале, так и после двадцатилетнего уплотнения в формалине, значительный продольный размер даже в настоящее время, значительный Роландов угол, громадное количество борозд третьей категории, в особенности в лобной и теменной долях, заметное преобладание по развитию левого полушария мозга при всех измерениях.

II.

Головной мозг проф. С. С. Корсакова.

Вес мозга при вскрытии 2-го мая 1900 г. равнялся 1603 g.; повторное взвешивание 26 января 1924 г. дало 1355 g.

Измерение мозга скользящим циркулем дало следующие результаты:

	Для всего мозга.	Для правого полуш.	Для левого полуш.
Сагиттальн. размер (длина).	185 мил.	182 мил.	185 мил.
Поперечный размер (ширина).	143 мил.	71 мил.	71 мил.
Вертикальный размер (высота).	107 мил.	107 мил.	107 мил.

Измерение angulus Rolandicus при помощи угломера дало для правого полушария 80°, для левого 85°. Измерением при помощи измерительной ленты получились следующие результаты для правого полушария: разстояние от lamina ciner. termin. до Роландовой б. по fis. pallii = 22 сант.; разст. от лобного полюса до Роландовой б. по f. pallii = 15 сант.; от верхнего края Роландовой б. до Сильвиевой б. в направлении первой = 10 сант.; от верхнего края Роландовой б. до затылочного полюса по f. pallii = 12 сант.; от лобного до затылочного полюса по fis. pallii = 27 сант.; от височного до затылочного полюса = 17 сант.; от Сильвиевой б. до нижне-наружного края полушария (против Роландовой б.) = = 5 сант.

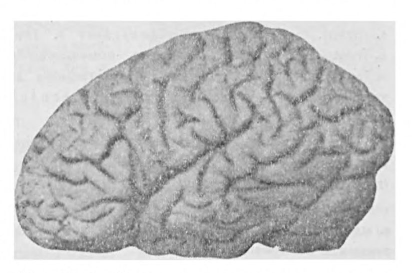


Рис. № 3. Фотография головного мозга проф. С. С. Корсакова (левое полушарие).

Для левого полушария тем же способом были получены следующие результаты: расстояние от lamina ciner. termin. до Роландовой б. по краю f. pallii = = 23 сант.; от лобного полюса до верхнего края Роландовой б. = 16 сант.; от верхнего края Роландовой б. до Сильвиевой в направлении первой = 11 сант.; от верхнего края Роландовой б. до затылочного полюса = 12 сант.; от лобного до затылочного полюса по краю f. pallii = 28 сант.; от височного до затылочного полюса = 17 сант.; от Сильвиевой б. до нижне-наружного края полушария (против Роландовой б.) = = 5 сант.

Глубина и ширина отдельных борозд.

Правое полушарие: глубина Роландовой б. на границе средней и нижней трети = = 22 миллиметра; глубина взцентр. б· (s. postcentr.) в месте отхождения межтеменной б. = 22 мил.; расстояние между краями извилин над s. postcentr. близ места отхождения s. interpariet. = 5 мил.

При осмотре полушарий отмечается отсутствие зияния Рейлева островка.

Лобная доля слева (см. рис. № 3).

Роландова б. близко подходит к Сильвиевой б., но с нею не сливается; из одной точки Сильвиевой б. на переднем конце отходят типичные две борозды (ram. ascen. и ram. horizont. anter).

S. praecentr. sup. своим верхним концом режет край полушария с заходом на внутреннюю его поверхность, однако, без соустия с s. calloso-marginalis. В сущности следует признать три предцентральных б., при чем верхняя своим нижним

концом заходит за верхний конец средней, т. е. находится между Роландовой и верхним концом средней предцентр. б.; нижний край средней заходит за верхний край нижней, при чем верхний конец нижней впадает в среднюю около середины ее протяжения; таким образом в левом полушарии существует так называемый 2-ой тип (по Зернову) предцентр. борозд.

От s. praecentr. inf. отходят как бы две лобных борозды, при чем верхняя из них образует среднюю лобную б. (Eberstaller), а нижняя нижнюю лобную б.; можно также принять, что от верхнего конца нижней предцентр. б. отходят две лобных борозды (средняя и нижняя).

От s. praecentr. sup. начинается верхняя лобная борозда, которая на переднем конце заменяется поперечно-расположенными бороздками третьей категории, давая соустье с средней лобной б. Средняя лобная б. (Eberstaller) прерывается мостиком и тянется до лобного полюса; нижняя лобная б. занимает одну треть протяжения, заменяясь в передних двух третях поперечно-идущими бороздками; s. front. med. (Eberstaller) дает s. frontalis obliquus (Marchand). От s. frontal. inf. отходит s. radiatus, помещающийся типично между ram. anter. asc. и ram. ant. horiz. Сильвиевой б.; s. radiatus дает соустье с Сильвиевой б. Кроме того, существует s. fronto-marginalis (Wernicke), отделяющий наружную и надглазничную поверхности.

На внутренней поверхности s. calloso-marginalis типично выражена; между лобным полюсом и genu corp. callosu имеется s. supraorbitalis (Broca); s. paracentralis отделена мостиком от s. cinguli.

В надглазничной части надо указать на существование f. olfactoria, а также s. supraorbit. transversa, при чем существующие три продольные борозды не сливаются с поперечной.

В отношении извилин нужно сказать, что кроме типично выраженной передней центр. извилины, существует четыре лобных извилины; все извилины изрезаны большим количеством (25) борозд третьей категории, пересекающих лобную корку в самых разнообразных направлениях. В надглазничной части имеются: типичный g. rectus, g. supraorb. transv., три g. longitudinales.

Лобная доля справа.

Роландова б. не сливается с Сильвиевой б.; из одной точки последней близ переднего конца отходит три бороздки. S. praecentr. sup. режет край полушария глубже Роландовой, далеко заходя на внутреннюю поверхность полушария, однако, без слияния с s. calloso-marginalis; s. praecentr. inf.—типично выражена.

Можно отметить наличность трех лобных б.; средняя лобная б. (Eberstaller) сильнее выражена в передней половине доли.

S. front. sup. начинается от s. praecentr. s. и тянется почти на всем протяжении лобной доли, заменяясь на своем переднем конце поперечно расположенными бороздками третьей категории: недалеко от лобного полюса появляется s. front. med. (Eberstaller), которая пересечена s. front. obliq. (Marchand), образующей с об. лобными бороздами крестообразный перекрест. S. front. inf. на середине протяжения также прерывается мостиком. Сверх того, между s. praecentr. inf. и ram. ascend. fis. Sylvii появляется s. diagonalis operculi, режущий pars opercularis на две части при соустии с Сильвиевой б.; от s. frontal. inf. отходит также s. radiatus, расположенный между ветвями Сильвиевой б. и дающий соустие с последней; имеется также s. fronto-marginalis (Wernicke).

На внутренней поверхности типично выражена s. calloso-marginalis; s. paracentralis отделена мостиком от s. cinguli. Между лобным полюсом и коленом мозолистого тела существует s. supraorbitalis (Broca).

В надглазничной части существует f. olfactoria, s. supraorbitalis trans. и три продольных бороздки; s. long. lat. начинается от s. supraorb. trans., а две другие отделены от поперечной мостиком; в общем получается s. orbitalis cruciatus. В отношении извилин нужно отметить, что передняя центр. извилина прихотливо изрезана бороздами третьей категории (7), проходящими в разных направлениях.

Все лобные извилины представляют сложный рисунок, благодаря тому, что на одной выпуклой поверхности существует около тридцати борозд, которые являются частью самостоятельными, частью ветвями основных борозд. В надглазничной части имеются: g. rectus, g. transv., три g. longitudinales.

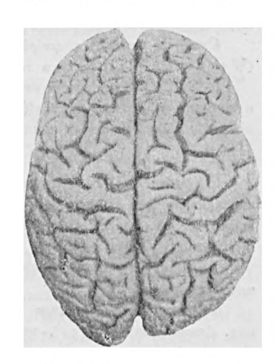


Рис. № 4. Фотография головного мозга проф. С. С. Корсакова; вид сверху; лобный полюс — вверху.

Теменная доля слева (см. рис. № 3).

S. postcentralis по длине равна Роландовой б., впадает в Сильвиеву б., однако, верхнего края полушария не режет; s. interparietalis образует вилообразное отхождение от s. postcentralis, впадая в s. occipitalis transv. (Ecker).

От s. interparietalis отходит s. parietalis transv. (Brissaud) глубоким разрезом внутреннего края полушария; s. intermedius prim. (Iensen), находясь между g. supramargin. и g. angularis, узким (в 3 милл.) мостиком отделена от s. interparietalis; s. intermedius sec. (Eberstaller) отделена узеньким (в 2 мил.) мостиком от s. interparietalis и внизу имеет соустие с s. temporalis sup. S. subparietalis (Schwalbe) передним концом соединяется с s. calloso-marginalis, доходит до f. parieto-accipitalis отделяясь от нее мостиком.

Gyr. centr. posterior пересечена шестью бороздами, из них две являются ветвями s. postcentralis, одна — ветвью f. Sylvii, а три — самостоятеньные бороздки. Lobulus pariet. s., lobul. pariet. inf., praecuneus покрыты многочисленными бороздками третьей категории.

Теменная доля справа (см. рис. № 4).

Почти равная по длине Роландовой б., s. postcentralis немного не доходит до верхнего края полушария, нижним концом впадает в Сильвиеву б. S. interparietalis, начинаясь от s. postcentralis, впадает затылочным концом в s. occipit. trans. (Ecker), доходит далее до s. occipit. later. S. parietalis trans. (Brissaud) отделяется мостиком от s. interparietalis; s. intermedius pr. (Iensen), начинаясь от s. interparietalis, вскоре бифуркационно ветвится и своей передней ветвью спускается далеко вниз, образуя соустье с s. tempor. s.; несколько кзади начинается от s. interpariet. s. intermedius sec. (Eberstaller), имеющая соустье с s. tempor. sup. S. subparietalis (Schwalbe) не соединяется с calloso-marginalis, доходит до f. parieto-occipitalis, отделяясь от нее узким мостиком.

G. central. post. изрезана четырьмя бороздками, из них три являются ветвями s. postcentr.; обе теменные дольки, благодаря существованию многочисленных бороздок, весьма прихотливо пересечены в разных направлениях, особенно нижняя из них.

Затылочная доля слева (см. рис. № 3).

Fis. parieto-occipitalis заключает в себе lobulus parieto-occipitalis (R e t z i u s), спускающуюся в виде валика далеко вниз; типично выражена и f. calcarina.

Снаружи имеется s. occipit. transv. (E c k e r), s. occipitalis lat., s. occipitalis anter. (W e r n i c k e, P f i s t e r), а также две s. occipit. inferiores (S c h w a l b e).

Можно принять существование пяти затылочных извилин (g. occipital.) в том в том числе и g. descendens (E c k e r), не считая cuneus, g. lingualis; все извилины покрыты мелкими бороздками.

Затылочная доля справа.

F. parieto-occipitalis заключает в себе labulus parieto-occipitalis (R e t z i u s), спускающуюся в виде валика в глубине борозды. Имеется s. occip. trans. (E c k e r). кроме того, s. occipit. lat. и s. occipit. ant. (W e r n i c k e, P f i s t e r), две sul. occip. inferiores (S c h w a l b e).

Типично выражена f. calcarina, она на два сантиметра заходит на наружную поверхность.

Можно принять наличие пяти затылочных извилин (g. occipit.) в том числе и g. descendens (E c k e r), не счиаая cuneus, g. lingualis; все извилины покрыты мелкими бороздками.

Височная доля слева (см. рис. № 3).

S. temporalis s. начинается от височного полюса, дает соустье с s. intermedius sec. (E b e r s t a l l e r) и s. occipit. lateralis. S. tempor. med. ясно выражена в передних двух-третях. в задней трети заменена мелкими бороздками.

S. tempor. inf. начинается близ височного полюса, прорезываясь мостиком награнице средней и задней трети протяжения, оканчиваясь близ затылочного полюса. S. occipito tempor. тянется по всей длине затылочной и височной доли.

На верхней поверхности g. temp. s. имеются три g. temp. trans. (H e s c h l). Имеются три g. temporales, g. fusiformis. Благодаря существованию нескольких мелких борозд, поверхность височной доли пересечена в нескольких направлениях.

Височная доля справа.

S. tempor. s. имеет соустие с s. intermedius pr. (I e n s e n), с s. intermed. sec. (E b e r s t a l l e r) и s. occipit. lateralis.

S. tempor. med. прерывается корковым мостиком.

S. tempor. inf. начинается от височного полюса, тянется через всю височную долю и оканчиваются в затылочной доле.

S. occipito-temporalis тянется по всей длине височной и затылочной доли.

На верхней поверхности g. temp. s. существуют три g. temp. trans. (H e s c h l). Образованы все три g. temporalis, а также и g. fusiformis. Мелкие бороздки пересекают височное поле в нескольких направлениях.

В виде резюме можно признать следующее: мозг проф. С. С. Корсакова значительного веса, обладает большим продольным размером; имеется почти прямой Роландов угол; множество борозд третьей категории, особенно в лобной и теменной долях; заметное преобладание в развитии левого полушария при всех измерениях.

III.

Головной мозг проф. П. И. Бахметьева.

Вес мозга при вскрытии 16 окт. 1913 г. = 1485 g.; повторное взвешивание мозга 26 янв. 1924 г. дало 1353 g. Измерение мозга скользящим циркулем дало следующие результаты:

	Для всего мозга.	Для правого полуш.	Для левого полуш.
Сагиттальн. размер (длина).	182 мил.	182 мил.	180 мил.
Поперечный размер (ширина).	154 мил.	75 мил.	77 мил.
Вертикальный размер (высота).	98 мил.	94 мил.	98 мил.

Измерение angulus Rolandicus при помощи угломера дало для правого полушария 70°, для левого 75°. При измерении лентой для правого полушария получились следующие результаты: расстояние от lamina ciner. termin. до Роландовой б.; по fis. pallii = 23 сант.; от лобного полюса до Роландовой б. по fis. pallii = 16 сант. от верхнего края Роландовой б. до Сильвиевой б. по ходу первой = 10 сант.; от верхнего края Роландовой б. до затылочного полюса по fis. pallii = 11 сант.; от лобного до затылочного полюса по краю f. pallii = 27 сант.; от височного до затылочного полюса = 16,5 сант.: от Сильвиевой б. до нижне-наружного края полушария (против Роландовой б.) = 5 сант.

Для левого полушария тем же способом были получены следующие результаты: расстояние от lam. ciner. term. до Роландовой б. по краю fis. pallii = 24 сант.; от лобного полюса до Роландовой б. по верхнему краю полушария = 17 сант.; от верхнего края Роландовой б. до Сильвиевой б. в направлении последней = 1,05 сант.; от верхнего края Роландовой б. до затылочного полюса по f. pallii = 11 сант.; расстояние от лобного до затылочного полюсов по краю f. pallii = 28 сант.; от височного до затылочного полюса = 17 сант.; от Сильвиевой б. до нижне-наружного края полушария (против Роландовой б.) = 4 сант.

Глубина и ширина отдельных борозд (см. рис. № 6).

Правое полушарие: глубина Роландовой б. на границе между средней и нижней третью = 21 мил.; глубина зацентр. б. (s. postcentr). в месте отхождения s. interparietalis = 24 мил.; расстояние между краями извилин над s. postcentralis близ места отхождения s. interpariet. = 3 мил.

Левое полушарие: глубина Роландовой б. на границе средней и нижней трети = 22 мил.; глубина зацентр. б., в месте отхождения s. interpariet. = 25 мил.; разстояние между краями извилин над зацентрал. б. близ места отхождения s. interpariet. = = 4 мил.

При осмотре полушарий отмечается отсутствие зияния Рейлева островка.

Лобная доля слева.

Роландова б. типично выражена; Сильвиева б. своим задним концом расщепляется на три бороздки, передним концом доходит до s. front. sup. без слияния с ней; от Сильвиевой б. отходит бороздка, режущая нижний край передней центр. извилины. S. praecentr. sup. в верхней трети разделена корковым мостиком; при

этом верхний отрезок глубоко режет край полушария, заходит на внутреннюю поверхность и сливается с s. calloso-marginalis; от верхней предцент. б. отходит верхняя лобная б.

S. praecentr. inf. дает соустие с s. front. sup., от нее отходит s. diagonalis operculi, режущий pars opercularis на два отрезка при соустии с Сильвиевой б.; близ переднего конца этой (s. praecentr. inf.) борозды отходит s. radiatus, помещающийся между восходящей и передней горизонтальной ветвями Сильвиевой б.

Близ лобного полюса существует поперечная по отношению к s. front. s. бороздка, s. frontalis obliquus (M a r c h a n d), а на границе наружной и надглазничной части лобной доли имеется s. fronto-marginalis (W e r n i c k e).

На внутренней поверхности s. calloso-marginalis своей ram. marginalis начинается позади Роландовой б,, глубоко разрезая край полушария, отдает s. paracentralis, еще кпереди глубокую бороздку также с разрезом края полушария; после отхождения последней ветки появляется бороздка, параллельная s. calloso-marginalis. Между genu corp. callosi и лобным полюсом имеется s. supraorbitalis (B r o c a).



Рис. № 5. Фотография головного мозга проф. П. И. Б а х м е т ь е в а (правое полушарие).

На нижней поверхности существует fis. olfactoria, s. supraorbitalis trans. числом две, одна ближе к лобному полюсу, другая к височному; от обеих поперечных борозд отходят по две коротких продольных бороздки; таким образом создается картина двойной s. cruciati orbitalis.

В отношении извилин надо отметить то, что g. centr. anter. близ fis. pallii перерезана отрезком s. praecentralis sup.; кроме того, в нескольких местах эта извилина более или менее глубоко пересечена бороздами третьей категории. Все лобные извилины (g. frontales) по нескольку раз более или менее полно пересечены поперечными бороздками третьей категории и потому имеют узорчатый вид. На внутренней поверхеости g. front. s. распадается на четыре участка, благодаря наличности ветвей s. calloso-morginalis.

На нижней поверхности можно отметить g. rectus, две g. supraorb. trans.; кпереди от передней поперечной бороздки имеются три продольных извилины (g. longitudin.).

В виду наличности большого числа (30) борозд третьей категории поверхность лобной доли имеет весьма узорчатый вид.

Лобная доля справа (см. рис. № 5).

Нижний конец Роландовой б. вилообразно расщепляется, и передний нижний рукав режет край полушария, граничащий с Сильвиевой б.; верхний конец режет верхний край полушария.

Верхняя и нижняя предцентр. борозды образуют одну сплошную борозду, которая верхним концом режет верхний край полушария, а нижним близко подходит к краю полушария, граничащему с Сильвиевой б.

От предцентр. б. отходят две лобных — верхняя и нижняя, при чем верхняя лобная на границе передней и средней трети протяжения обрывается, заменяясь рядом поперечных бороздок третьей категории. Верхняя и нижняя лобные борозды соединены анастомозирующей бороздкой; близ места анастомоза начинается средняя лобная борозда (Eberstaller), она направляется к лобному полюсу и режет нижний край полушария.

Нижняя лобная б., начинаясь от предцентральной, на границе задней и средней трети протяжения прерывается мостиком; от нее берут начало две s. radiati; одна на типичном месте—между ветвями (восходящей и передней горизонт.) Сильвиевой борозды, а другая между ram. anter. horizont. и концом s. frontalis med. (Eberstaller).

S. front. med. (Eberstaller) дает на переднем конце так наз. s. frontalis obliquus (Marchand); сверх того, на границе наружной и надглазничной области имеется s. fronto-marginalis (Wernicke).

На внутренней поверхности типично выражена s. calloso-marginalis; существует и s. supraorbitalis (Broca).

На нижней поверхности имеется f. olfactoria, s. supraorbitalis trans., от которой отходят две продольные борозды; сверх того, тут же находятся две продольные борозды, отделенные мостиком от s. supraorbit. transv.; таким образом получается s. cruciatus orbitalis.

В отношении извилин надо сказать, что g. centralis ant. в верхней трети пересечена веточкой s. praecentralis. Все g. frontales по нескольку раз пересечены мелкими бороздами, особенно в средней и нижней лобных долях. На нижней поверхности имеются: g. rectus, g. supraorbit. transvers. и три g. supraorbit. longit.

Вся поверхность доли покрыта множеством (до 26) борозд третьей категории, отчего весь рисунок лобной доли представляется очень сложным и узорчатым.

Теменная доля слева.

Позади Роландовой б. находится s. postcentralis, не доходящая до края полушария, от нее начинается s. interparietalis; после слияния с ней s. parietalis trans. (Brissaud) s. interparietalis прерывается мостиком толщиной в 4 милл. и дальше тянется по направлению к затылочному полюсу, давая соустие с f. parieto-occipitalis и впадая в s. occipitalis transversus (Ecker).

S. parietalis trans. (Brissaud), начиная от s. interparietalis, поднимаясь вверх, глубоко режет край полушария, заходит на внутреннюю поверхность и сливается с s. calloso-marginalis. S. intermedius pr. (Iensen), начиная от s. interpariet., тянется назад и вниз и дает соустье с s. tempor. s.; от s. interpariet. начинается и s. intermedius sec. (Eberstaller), которая расположена позади восходящего конца s. tempor. s. при анастомозе с s. occipit. anter. (Wernicke, Pfister). Вследствие разветвления s. postcentralis в месте отхождения s. interparietalis получается фигура звезды (vertex) (см. рис. № 6). На внутренней поверхности s. subparietalis (Schwalbe) не сливается с s. calloso-marginalis, отдает две поперечных бороздки, из них передняя дает соустие с s. pariet. trans. (Brissaud), а другая доходит до края мозга, но его не режет.

G. centralis post. в двух местах глубоко пересечена ветвями s. postcentralis; обе теменные дольки, благодаря наличию ряда борозд, иногда довольно глубоких, весьма прихотливо пересечены, что придает крайне сложный вид всей теменной доле praecuneus, благодаря двум глубоким ветвям, распадается на три дольки.

Теменная доля справа (см. рис. № 6).

S. postcentralis близко подходит к краям полушария, но их не режет; приблизительно на половине ее протяжения отходит s. interparietàlis, вскоре вилообразно расщепляющаяся; отделенный узким (в $^1/_2$ сант.) мостиком затылочный конец s. interpariet. проходит через s. occipit. trans. (Ecker) и доходит до s. occipit. later. S. pariet. trans. (Brisaud) отделен узким (в 4 мил.) мостиком от s. interpariet., доходит до края полушария и глубоко режет его. S. intermedius pr. (Iensen) отделен узким (в 4 мил.) мостиком от s. interpariet., отделяет g. supramargin. от g. angularis и дает соустье с s. temp. S. interm. sec. (Eberstaller) начинается от s. interparietalis.

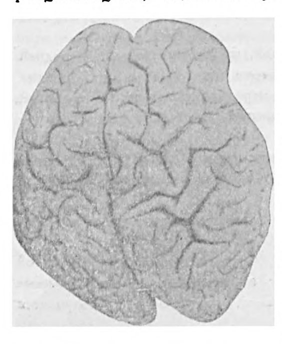


Рис. № 6. Фотография головного мозга проф. П. И. Бахметьева; вид сверху; лобный полюс вверху.

Благодаря разветвлению s. postcentralis в месте отхождения s. interparietalis получается фигура звезды (vertex).

На внутренней поверхности s. subparietalis (Schwalbe) не сливается ни с s. cinguli, ни с fis. parieto-occipitalis.

В отношении извилин нужно отметить, что как g. centr. post., так и обе теменные дольки, благодаря существованию многих борозд третьей категории, весьма прихотливо изрезаны.

Затылочная доля слева.

F. parieto-occipit. глубоко режет край полушария, давая соустие с s. interparietalis; f. calcarina заходит на два сант. на наружную поверхность полушария.

Сверх того, существуют s. occipit. trans. (Ecker), две s. occipit. lateralis., s. occipit. anter. (Wernicke, Pfister), s. occip. infer. (Schwalbe).

В отношении извилин следует сказать, что существует четыре gyri occipit., при чем g. descendens (Ecker) прерывается короткими бороздами; типичный cuneus.

Затылочная доля справа.

F. parieto-occip. глубоко (на 2,5 сант.) режет край полушария с заходом на выпуклую поверхность полушария и с соустьем с s. interparietalis; f. calcarina заходит на один сант. на наружную поверхность; есть s. occipit. infer. (Schwalbe).

На выпуклой поверхности существует s. occipit. trans. (Ecker), две occipito later. и s. occipit. anterior (Wernicke, Pfister). Извилин имеется три (g. occipit.), не считая пересеченной бероздками g. descendens (Ecker).

Височная доля слева.

S. tempor. I начинается близ височного полюса, своим верхним концом дает соустие с s. intermed. prim. (Iensen); поднимаясь вверх, ложится между обеими промежуточными бороздками. S. tempor. II. также начинается близ височного полюса, прерывается двумя мостиками. S. temp. III, как и occipito-temporal., типично выражены. Существует до 16 борозд третьей категории.

В отношении извилин можно отметить три g. temporales, и три g. tempor. transv. (Heschl).

Височная доля справа (см. рис. № 5).

S. tempor. I начинается от височного полюса и имеет соустие с s. intermedius prim. (Jensen), своим концом заходя за s. intermed. sec. S. tempor. II ясно выражена в передней 1/3, в задних двух третях заменена поперечными бороздками третьей категории. S. tempor. III ясно выражена, равна как и s. occipito-temporalis. Сверх того, существует до 12 борозд третьей категории.

В отношении извилин необходимо указать на существование трех g. temporales, и g. fusiformis., а также трех g. transversi temp. (Heschl).

Если резюмировать полученное при изучении мозга проф. П. И. Бахметьева, то получается следующее: большой вес мозга, значительный продольный размер, значительный Роландов угол для левого полушария, множество борозд третьей категории, заметное преобладание в развитии левого полушария над правым.

Если мы сгруппируем все характерные признаки, полученные нами при макроскопическом изучении головного мозга во всех трех случаях, то получается следующий комплекс признаков: 1) вес мозга, много превышающий по своей величине среднюю величину веса, отмеченную для Западной Европы, именно 1375 g. (Schwalbe), а также и среднюю величину веса мозга, отмеченную для великоруссов 1398,9 g. (Бялыницкий); 2) наличие богатства борозд третьей категории при ясно выраженных основных бороздах; это дает основание признать корку во всех трех случаях гипергирэнцефалической; 3) преимущественное развитие борозд в области так называемых лобного и теменного ассоциационных полей; 4) преобладание в развитии при всех измерениях левого полушария над правым.

Обращаясь к соответственной литературе, мы можем убедиться, что многие авторы, как, например, Rauber, Hansemann, Stieda, Бехтерев, Näcke, Walter, Spitzka, Matiegka и др. в общем и целом отметили те же данные, что получены нами при изучении наших случаев.

Hansemann исследовал головной мозг Моммзена, Бунзена и Ад. Менцеля и признал во всех них наличность богатства борозд при значительном развитии ассоциационных центров, в особенности лобного. В. Бехтерев и Вейнберг изучили головной мозг проф. Менделеева и также отметили значительный вес свеже вынутого мозга, именно 1571 g., при большом количестве борозд в лобной и теменной доле, главным образом, левого полушария.

Spietzka исследовал головной мозг шести ученых, Leidy, Cope и др., и отметил в свою очередь богатое развитие борозд и извилин; например, у анатома Cope в области лобной доли. В другой своей работе Spietzka определяет высшую среднюю величину веса головного мозга для ученых точной науки (математики, астрономы) в 1532 g., для ученых-натуралистов в 1444 g. и т. д.

Matiegka пришел к выводу, что высокий вес мозга встречается в тех профессиях, где требуется высокая интеллигентность, чем в таких, где такой интеллигентности не нужно; за признание связи между интеллигентностью и величиной мозга высказывается также Walter; по Näcke на значение веса мозга и его извилин указывает филогенез и исследование мозга различных рас; Näcke констатирует возрастание веса головного мозга, количества извилин и величины лобной доли от дикарей к цивилизованным, от обыкновенных людей к гениальным. За признание взаимоотношения между интеллектом и морфологией поверхности головного мозга высказываются Stieda, Rauber и др.

Приведенная нами литературная справка определенно подтверждает существование в головном мозгу ученого определенной совокупности признаков, обычно не встречаемой в повседневной секционной практике, а не исключительное преобладание какой-либо одной особенности, например, только высокого веса или только одной складчатости и т. п.

С. П. Чернышев при взвешивании 1979 челов. мозгов нашел 37 мозгов, вес которых равнялся 1600 g. и более и, как говорит автор, „все лица, имевшие очень крупный мозг, не принадлежали к просвещенным людям и ничем особенным себя не проявили". Отсюда ясно, что по одному весовому признаку невозможно судить об умственных способностях. Равным образом, признак складчатости, взятый в отдельности, не может служить показателем степени интеллектуального развития, как на это в свое время и указывал проф. Зернов.

По нашему мнению, для заключения о высоте одаренности при изучении головного мозга необходим одновременный учет следующих признаков: 1) величина веса мозга, 2) богатство борозд, 3) осложненное развитие, гл. обр., так называемых ассоциационных полей (в особенности лобного и теменного).

Во всех трех нами исследованных случаях эти признаки, как мы видели, достаточно высоко выражены, что дает нам достаточное основание заключать о значительной прижизненной одаренности этих лиц.

Разница в величине веса головного мозга, полученная при сравнении веса, найденного непосредственно после вскрытия, и веса, имеющегося в настоящее время, на наш взгляд, об'ясняется следующими моментами: 1) удалением мягких оболочек, 2) длительным действием консервирующего раствора (формалина).

Из исследований Weigner'а видно, что потеря мозговой тканью жидкости спустя даже 10 минут после вскрытия может быть довольно значительной, вследствие чего Weigner рекомендует производить взвешивание тотчас же после вынимания мозга. Сверх того, по Broca, вес внутренних мозговых оболочек со включением находящейся в подпаутинном пространстве спинно-мозговой жидкости в среднем для мужчины равен 55,8 g. Если принять во внимание оба только что указанных момента, причина убыли веса в настоящее время становится совершенно понятной.

Последнее, на чем можно остановиться, это на возможной причине преимущественного развития левого полушария по сравнению с правым. Неравномерность развития полушарий, по Pfister'y, является почти абсолютно постоянной; уже в детском возрасте весовая разница в различных полушариях (правом и левом) составляет от 5 до 15 g.; причину такой неравномерности (неодинаковости) развития, нам кажется, следует искать в лучшем кровоснабжении левого полушария по сравнению с правым.

Выводы, которые позволительно сделать при изучении головного мозга А. Я. Кожевникова, С. С. Корсакова, П. И. Бахметьева, будут следующие:

1) Головной мозг данных ученых отличается определенной совокупностью признаков, не типичною для среднего мозга.

2) Совокупность признаков складывается из величины веса, количества борозд, развития ассоциационных центров (гл. обр., лобного и теменного).

3) Преимущественное развитие левого полушария по сравнению с правым, получаемое при всех измерениях; разница в развитии главным образом касается лобных долей мозга.

4) Значительной высоте одаренности данных ученых соответствует необычно осложненная архитектура головного мозга.

5) Продолжительное хранение в консервирующей жидкости отражается на весе головного мозга понижением весовой величины.

L'architecture du cerveau des savants.

Par le d-r A. KAPOUSTINE (de Moscou).

L'auteur a examiné macroscopiquement les cerveaux des professeurs Kojevnikoff, Korsakoff et Bachmétiéff; voici les traits caractéristiques qu'il nota pour les trois cerveaux: 1) le poids du cerveau (celui de

Kojevnikoff—1520,0; de Korsakoff—1603,0; et de Bachmétiéff—1485,0) est supérieur au poids moyen du cerveau d'un européen (1375,0—Schwalbe) et d'un russe (1398,9 Бялыницкий);

2) les sillons de la troisième catégorie très riches en nombre en présence des scissures principales sont bien dèveloppés, ce que permet à considérer l'écorce de tous les trois cerveaux comme „hypergyrencéphalique";

3) les sillons sont développés surtout dans la région des champs d'association frontale et parietale;

4) il y a une prédominance marquée du développement dans tous les sens de l'hémisphère gauche.

En concluant l'auteur constate une rélation complète entre le développement de l'intelligence de ces savants et l'architecture très complêxe de leurs cerveaux.

К вопросу о локализации функций мозжечка.

Сам. преп. Е. П. КОНОНОВА
(Ассистента Неврологического Института I М. Г. У. Директор—проф.
Г. И. Россолимо).

Вопросы о функциях мозжечка и о локализации этих функций в различных его отделах являются вопросами над разрешением которых было положено много труда в течение долгого времени учеными всех стран; и если вопрос о функциях мозжечка можно сказать почти что разрешен, то нельзя сказать того же относительно локализации этих функций; этот вопрос поставлен, но неокончательно разрешен. Такой большой труд, положенный для выяснения этих вопросов можно объяснить сложностью строения мозжечка, особым его положением в соседстве с большим количеством различных образований, имеющих важную жизненную функцию, на которых отражалось заболевание мозжечка и которые своими симптомами затемняли картину мозжечковых явлений.

Первые работы по физиологии мозжечка относятся к концу 17 века, но, благодаря недостаточности знания анатомии, недостаточности техники при экспериментах и при исследовании, мало подвинули вперед его изучение. Работами Flourens, Magendie и др., относящимися к началу 19 столетия, положено серьезное основание изучению мозжечка и показано то участие, которое он принимает в равновесии во время ходьбы и стояния. Со времени появления первых работ Luciani о мозжечке в конце 19 столетия (1891) начинается период строгого анализа всех явлений, появляющихся вслед за разрушением мозжечка.

Особенно много сделано по этому вопросу французской школой (Babinski, A. Thomas).

Главным образом физиология мозжечка выяснилась по данным экспериментов. Прежде чем дошли до его настоящей функции была высказана масса предположений; ему приписывалось влияние на функцию внутренних органов, на развитие и рост организма; указывалось на его связь с органами чувства, главным образом со слухом и общей чувствительностью; приписывалась ему роль и в пси-

хических актах. Но все эти предположения, как недостаточно доказанные, отпадали. Последний взгляд на мозжечек это—как на орган, связанный с движениями, но и здесь мнения разделяются, одни авторы: Rolando, Luys, Adamkievicz признают за мозжечком исключительно двигательную функцию; другие Flourens, Nothnagel, Ferrier, Бехтерев, Монаков, Cowers, Munk, Lewandowski приписывают ему координаторную роль, и, наконец третьи Luciani, Thomas, Probst, Н. М. Верзилов допускают оба вида мозжечкового влияния, как координаторного так и моторного.

Но все же большинство авторов склоняются к тому, что мозжечек есть аппарат, регулирующий действие мышц, приходящих в сокращение при стоянии, при движениях произвольных, рефлекторных и автоматических. Функция мозжечка—это функция мышечного равновесия. Положенис тела и его частей зависит от сокращения агонистов и антагонистов. При равновесии статическом (équilibre volutionnel statique de Babinski) эти силы вполне уравновешиваются, получается так называемая изостения (isosthénie); при равновесии кинетическом (équilibre volutionnel kinetique) тонус увеличивается особенно в агонистах, в меньшей мере в антагонистах, получается анизостения (anisosthénie) физиологическая; это сокращение антагонистов умеряет, тормозит движения. Scherrington помещает этот тонический феномен в группу рефлексов: вызывающая причина рефлекса—это пассивная тракция мышц при сокращении; центропетальные пути—пучки Flechsig'a и Gowers'a; центр — мозжечек; центрофугальные пути—brachium conjuctivum, fasc. rubro-spinalis и нисходящий пучек мозжечка. Таким образом мозжечек является центром направляющим, или вернее совокупностью направляющих центров, так как его рассматривают состоящим из такого количества центров, сколько существует подвижных суставов и даже можно подразделять еще на более мелкие центры, сколько есть движений в суставах. При известном положении тела, эти направляющие противоположные центры (centres de diréction) действуют одновременно и с одинаковой силой, почему равновесие удерживается. Когда туловище перемещается, то перемещается и центр тяжести и чтобы восстановить нарушенное равновесие принимают участие, как соответствующий центр направления так и противоположный: функция мозжечка регулировать это действие мышц. Кроме равновесия он регулирует движения в конечностях, тем же механизмом определяет меру, последовательность и продолжительность движения. Это регулирующее действие мозжечка находится частью под влиянием мозга, частью под влиянием периферических раздражений. Влияет на мышцы той-же стороны тела.

Выпадение функций мозжечка вызывает ряд патологических явлений, наблюдаемых в двигательной сфере, совокупность которых образует так наз. мозжечковый синдром (syndrome cérébelleux). Из этих явлений можно отметить мозжечковую атаксию, которая обнаруживается при стоянии, а особенно при ходьбе; тонкие и точные движения в конечностях нарушены, кроме того при движениях наблюдается нарушение чувство меры, так наз. mouvements demesurés (Thomas); вследствие потери рефлексов антагонистов невозможность последовательных движений—adiadocokinesis, asynergia cérébellaris (Babinski), особый сложный симптом, обнаруживается в том, что у больного расстраивается нормальная содружественность сокращений мускулатуры спины и нижних конечностей при стоянии, а особенно при ходьбе; головокружения, нистагм, понижение мышечного тонуса; дрожание в голове, конечностях, наблюдаемые особенно при волевых движениях благодаря тому, что мозжечек не сливает прерывистые движения в непрерывные, гармоничные; явления каталепсии, описанные Babinsk'им и характеризуемые способностью мышц при произвольных движениях оставаться неподвижными в течение некоторого времени. Кроме этих явлений отмечались также расстройства письма, речи. Выпадение всех ли отделов мозжечка может дать вышеописанный синдром, т.-е. является ли мозжечек в своих функциях однообразной массой, или, наоборот, может быть разделен на строго ограниченные центры, из которых каждый в отдельности заведует различными функциями? Одни авторы признают в коре мозжечка наличность таких же раздельных центров, какие имеются в коре мозга; другие высказываются против. Опыты с раздражением мозжечка электрическим током, производившиеся целым рядом исследователей, в настоящее время еще не дают права на определенные и вполне законченные выводы. Экспериментальные исследования дают более точные данные. На основании своих опытов на животных, проверенных позднее анатомически, André Thomas пришел к заключению, что удаление ограниченных частей мозгового полушария дает нарушение функций в передней или задней конечности, в зависимости от места поражения; если разрушение очень ограниченное, то может быть нарушена функция одной какой-нибудь мышечной группы—сгибателей, разгибателей, отводящих, приводящих; это изменение проявляется в нарушении тонуса,—гипотония мышц, действующих в одном направлении и гипертония других, благодаря чему происходит при сокращениях нарушение равновесия в мышцах—которое выражается в пассивности, с какой конечность остается в каком-либо очень неудобном положении в течение долгого времени и животное не старается его исправить.

Несколько другую картину André Thomas наблюдал при разрушении червячка—здесь преобладало расстройство общего равновесия, голова у животного находилась в состоянии усиленного разгибания, при попытках подняться животное падало назад, ходило покачиваясь, с широко раздвинутыми ногами, высоко поднимая их; часто отмечалось дрожание в голове и в шее. Rothmann, Munk, Грекер и многие другие в своих исследованиях пришли к тем же выводам как и André Thomas. Что касается червячка, то некоторые авторы приписывают различным его отделам разные функции. В переднем отделе локализуют координаторный центр для мышц головы, языка, гортани, жевательных и мимических; в среднем отделе—центр мышц шеи, а в заднем—центр координации мышц туловища.

Клинические данные, сопровождающиеся патолого-анатомическими исследованиями подтверждают экспериментальные выводы о локализации центра координаций движений туловища, головы в области червячка, для конечностей—в полушариях мозжечка; что касается отдельных центров для различных конечностей и мышечных групп, то на этот вопрос клиника еще не дала ответа. Функции верхнего и нижнего червячка повидимому также разделяются: один заведует движениями туловища, другой—головы, но так как строго ограниченные заболевания различных отделов мозжечка довольно редки, то решить этот вопрос в положительном смысле пока нельзя.

Я имела возможность наблюдать такой случай ограниченного поражения мозжечка в клинике Нервных болезней I Московского Университета.

Больной И. П., 19 лет, поступил в госпиталь при клинике Нервных болезней с жалобами на головную боль, головокружение и общую слабость.

Происходит из зажиточной здоровой семьи Могилевской губернии. Родители живы и здоровы. У них было четверо человек детей, из которых двое умерли от детских болезней; из оставшихся в живых один здоров, другой наш больной. Все родственники здоровы. В семье отрицается lues, туберкулез, алкоголизм, нервные и психические заболевания. Наш больной младший в семье, родился в срок, правильно развивался, всегда пользовался хорошим здоровьем, вел правильную жизнь, занимался крестьянскими работами. Грамотный. Холост. Сифилис и другие венерические болезни отрицает; водку пил изредка; курит немного с 15-ти лет.

В феврале 1917 года был призван на военную службу, отправлен в Смоленск для обучения, где и заболел в средине мая 1917 года. У него появились приступы сильных головных болей—ломящая боль во всей голове; боль приходила через час; сначала приступы были редкие, постепенно становились чаще и сильнее, иногда сопровождались рвотой; временами боли продолжались целые дни, по ночам стихали. В начале июня у него стало слабеть зрение, сначала на левый глаз, на который он скоро и ослеп, приблизительно в середине июня; правым глазом мог различать только контуры, но зрение постепенно падало и в этом глазу. Во второй половине июня у него появилась слабость в ногах, головокружение и стало сильно пошаты-

вать при ходьбе. Постепенно болезнь ухудшалась; с 1 июля больной отмечает появление шума в левом ухе, а затем и понижение слуха на это же ухо. Ему было проведено ртутное лечение, под влиянием которого первое время было улучшение а потом снова ухудшение. В таком состоянии больной поступил в клинику.

Status praesens. Больной среднего роста, правильного телосложения, плохого питания. Костный скелет, мышечная система, суставы уклонений от нормы не представляют. Окраска кожи и слизистых оболочек бледновата; ни сыпи, ни рубцов нет. Со стороны психики особых уклонений не отмечается. Память не изменилась ни на давнопрошедшие, ни на более поздние события. Запоминание удовлетворительное. Внимание устойчивое. Ориентировка во всем правильная и быстрая Соображение несколько ухудшилось, он сам отмечает, что с появлением головных болей, стал хуже соображать, хотя при объективном исследовании особого понижения не было обнаружено. Галлюцинаций, бреда нет. Характер спокойный, настроение ровное, довольно безразличное отношение к своему заболеванию, повидимому не понимает всей его тяжести.

Двигательная сфера. Ходит больной широко расставив ноги, сильно пошатываясь во все стороны, особенно влево—походка пьяного человека.

При стоянии с расставленными ногами, покачивается назад и немного в стороны, когда же закрывает глаза и сдвигает ноги, то падает назад и немного влево; при сгибании туловища вперед, и назад—он не может удержать равновесия и падает. При ходьбе и стоянии наблюдается явление асинергии. Вообще у больного надо отметить сильную неустойчивость—при малейшем толчке сзади или спереди больной падает; при толчке в бок больному, хотя и с трудом, но удается удержать равновесие. При сидении со скрещенными на груди руками сохраняет равновесие, если ноги опираются на что-либо, если же у них нет точки опоры, то больной покачивается назад и влево. Переход от одного положения в другое возможен, но сопровождается головокружениями; при переходе в стоячее положение, больной не может уравновесить туловище, которое качается в разные стороны. Координация движений в конечностях вполне хорошая, adiadocokinesis'а, явлений дисметрии и непроизвольных движений не отмечается. Испытания—дотронуться пальцем до кончика носа, до своего уха, положить пятку на противоположное колено—исполняет вполне хорошо; при испытании—дотронуться пальцем до пальца врача с закрытыми глазами (epreuve de pouce) ошибается, приэтом отмечаются уклонения в ту и другую сторону; верчение на стуле не увеличивает уклонение. Активные и пассивные движения в верхних и нижних конечностях в пределах нормы, сила их довольно хорошая. Мышечный тонус в верхних конечностях вполне нормальный, в нижних—небольшое понижение тонуса в тазобедренном суставе, в других же местах норма. Непроизвольных движений нет.

Рефлексы сухожильные справа живее; кожные все получаются; клонус и патологические рефлексы отсутствуют; с cornea, с conjuctivae слева рефлекс получается, справа отсутствует, глоточный вызывается. Сфинкторы нормальны Красный дермографизм ясно выражен.

Чувствующая сфера. Со стороны субъективной чувствительности надо отметить сильные головные боли, ломящего характера и распространяющиеся на всю голову. Эти боли появляются приступами, несколько раз в сутки, без всякой видимой причины, потом постепенно стихают. Сильные боли сопровождаются рвотой, которая их несколько успокаивает. Кроме боли больной жалуется на сильные головокружения, которые появляются чаще, когда больной лежит на спине, или нагибается назад; ему кажется, что предметы кружатся кругом его, справа налево. При ходьбе головокру-

жений нет. Поколачивание черепа всюду болезненно. Все виды как глубокой так и поверхностной чувствительности повсюду сохранены, кроме лица (см. ниже).

Со стороны черепных нервов можно отметить полную слепоту на левый глаз, сильное понижение зрения на правый. Цвета разбирать не может. Застойные соски в обоих глазах. Зрачки расширены, реакция на свет на правом глазу живая, в левом отсутствует.

Горизонтальный нистагм с неособенно быстрыми колебательными движениями при взгляде налево. Небольшой парез левого abducens. Некоторая неустойчивость при взгляде направо, больной не может фиксировать глаза в крайнем положении. Понижение всех видов чувствительности на правой половине лица, в области всех трех ветвей правого тройничного нерва; на слизистых оболочках глаза и полости рта с правой стороны. Двигательная ветвь нормальна. Легкая асимметрия лица, напоминающая парез правого лицевого нерва, но все мимические движения выполняются в достаточном объеме и равномерно с обеих сторон. Больной жалуется на сильный шум в левом ухе и на понижение слуха на это же ухо; шум постоянный, напоминающий больному шум леса, который повидимому мешает больному слышить слова, произнесенные обычным голосом. Weber латерирует влево. Rinne положительный с обеих сторон.

Со стороны других черепных нервов ничего ненормального не отмечается.

Внутренние органы в порядке.

Пульс—80—85 ударов в 1′, хорошего наполнения. Т. 36,6—36,8.

При наличии мозжечковых явлений и обще-мозговых симптомов, больному был поставлен диагноз, опухоли мозжечка—tumor cérébelli, не определяя точно локализацию.

Лечение симптоматическое и tinctura jodi. За время пребывания в клинике никаких изменений не отмечалось. Ежедневно были сильные приступы головной боли без рвоты. После приступов общее самочувствие удовлетворительное, настроение довольно веселое. Жалобы, кроме головной боли, на сильный шум в левом ухе.

На шестой день пребывания в клинике 21 июля рано утром началась сильная головная боль, от которой он плакал, боль сопровождалась рвотой. К 8-ми часам утра боль и рвота несколько успокоились, больной сел пить чай, снова поднялась рвота, он упал на подушку и захрипел, через минуту скончался при явлениях паралича сердца.

Аутопсия 22 июля.

При вскрытии черепной коробки отмечено сильное выбухание мозга. Вены и пазухи мозговой оболочки налиты кровью. Кости свода черепа истончены. При вынутии мозга из черепа вытекает большое количество светлой прозрачной жидкости под большим давлением. При наружном осмотре со стороны мозга отмечается сглаженность извилин и дряблость консистенции. При исследовании мозжечка в области верхнего червячка обнаружено изменение консистенции и цвета мозговой ткани; ткань размягчена, флюктуирует под пальцем. Извилины совершенно сглажены; весь червячек en masse выбухает между полушариями мозжечка. Границы таких изменений очень резки при переходе червячка в полушарии. Нижний червячек при наружном осмотре нормален. В спинном мозгу и во внутренних органах никаких изменений не обнаружено.

На макроскопических разрезах мозжечка можно видеть, что весь верхний червячок разрушен размягченной опухолью; от него уцелело только сильно измененный lob. lingualis. На последующих разрезах замечено, что опухоль отчасти захватила передние доли нижнего червячка у самого их основания. В верхнем червячке раз-

рушены ядра покрышки, а также повидимому embolus et globulus; несколько захвачено новообразованием и белое вещество полушарий; мозжечковые оливы целы с обеих сторон. Опухоль больше развилась в правую сторону и вперед, сильно вдалась в полость IV желудочка от которого отделяется только измененной мозжечковой тканью; своим давлением опухоль нарушила симметрию Варольева и продолговатого мозга. Опухоль внутри-мозжечковая, нигде не выходит за его пределы. Весь центр опухоли представляет обширный очаг кровоизлияния, окруженный более уцелевшим поясом опухоли, в котором местами видны очаги размягчения, местами небольшие кровоизлиния. Опухоль не имеет собственной капсулы, а внедряется в ткань мозжечка; вследетвие размягчения и кровоизлияния происшедшего в опухоли; окружающая уцелевшая ткань мозжечка представляет как бы мешок, в котором это содержимое находится. Полости боковых, IV желудочков и Сильвиева водопровода сильно расширены.

При микроскопическом исследовании обнаружен глиоматозный характер опухоли, клеточные элементы преобладают над волокнами. По периферии можно отметить присутствие гигантских клеток, указывающих, что опухоль находится в стадии развития; отмечается большое количество сосудов.

Резюмируем вкратце историю болезни и данные вскрытия.

У молодого, совершенно здорового человека постепенно развиваются общемозговые симптомы—головные боли, рвота, общая слабость, понижение зрения, постепенно к этому присоединяются местные симптомы—сильная атаксия при стоянии и ходьбе, головокружения, понижение слуха. При исследовании, кроме вышеописанных симптомов отмечено застойные соски, асинергия при движениях, небольшой горизонтальный нистагм при взгляде налево, легкий парез abducens и понижение чувствительности на правой половине лица. Течение болезни очень быстрое, смерть внезапная от паралича сердца. На вскрытии обнаружена опухоль, разрушившая весь верхний червячек, ядро покрышки, embolus, globulus и захватившая слегка белое вещество полушарий; своим развитием она отклоняет в сторону Варольев мост, продолговатый мозг и вдается в полость IV желудочка, метастазов нигде не дает.

Подводя итоги всему вышеописанному, мы видим, что клинически на первый план выступают нарушение координации в мышцах туловища, расстройство равновесия при ходьбе, стоянии, сидении; анатомически находим изменения в верхнем червячке мозжечка. Таким образом наш случай, с очень ограниченным поражением мозжечка, может служить подтверждением локализации координаторных центров для мышц туловища в верхнем червячке.

Анатомические данные также указывают на существующую связь: нам известно, что нижняя ножка мозжечка заканчивается в червячке, а одна из главных составных частей этой ножки—пучек Flechsig'а берет начало в грудных сегментах и в первом поясничном спинного

мозга, как раз в тех отделах, которые имеют отношение к туловищу и к проксимальным частям нижних конечностей, т.-е. к тем частям организма, которые принимают участие в поддержании равновесия.

Со стороны конечностей и головы не наблюдалось никаких явлений атаксии и соответственно этому анатомически не отмечаем никаких изменений в полушариях мозжечка и в нижнем червячке.

Головокружения, нистагм, наблюдаемые у больного являются очень частыми, если не постоянными, симптомами, наблюдаемыми при заболеваниях мозжечка, а особенно червячка; отчасти эти два симптома могут зависеть также и от разрушения ядер покрышки (nuclei fastigii) мозжечка, которые имеют очень тесную связь с вестибуллярным аппаратом или от изменения самого вестибуллярного нерва под влиянием давления переместившейся стволовой части влево, или повышенного внутричерепного давления. Уклонением стволовой части может быть объяснено понижение слуха на левое ухо и понижение чувствительности на правой половине лица.

Все же остальные симптомы, как головные боли, рвота, застойные соски являются общемозговыми симптомами и зависят от повышенного внутричерепного давления.

ЛИТЕРАТУРА.

1) André Thomas—Le cervelet. Thèse de Paris 1897. 2) André Thomas—Fonction cérébelleuse 1911. 3) André Thomas—Sociéte de neurologie 1915/4 novembre. 4) André Thomas et Jumentié—Revue neurologique 15 novembre 1909; 1915 № 20—21. 5) André Thomas et Durupt—Rev. neurolog. 1913 №№ 15, 18, 24. 6) Babinski—Société de neurologie 9 novembre 1899; 7 février, 18 avril 1901; 15 mai 1902; 6 novembre 1902; 5 juillet 1906. 7) Babinski—Revue mensuelle de médecine interne et de therapeutique; mai 1909. 8) Babinski et Jumentié—Société de neurologie 1911. 9) Babinski et Tournay—XVII congrés international de médecine. Revue neurol. № 18, 1913. 10) Грекер—Неврологический вестник 1911 Т. XVIII вып. I. 11) Long—Revue neurol. 1813 № 24. 12) Probst—Archiv für Psychiatrie T. 35 f. 3 1902. 13) Rothmann—Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzung von 14 Marz 1910 14) Rothman — XVII congrés international de médecine, Revue neurologique № 18, 1913.

Sur la localisation des fonctions du cervelet.

Par m-me le d-r E. KONONOVA (de Moscou).

La question des fonctions cérébelleuses et de la localisation de ces fonctions dans les différentes parties du cervelet est une question très difficile à cause de la complexité de la structure du cervelet et de

sa position en voisinage des formations ayant des fonctions vitales très importantes; les affections du cervelet agissent sur ces formations et leurs symptomes obscurcissent le tableau clinique de l'affection cérébelleuse. Le processus pathologique se localise rarement dans un endroitotrès limité du cervelet et ordinairement en envahit les différentes parties; c'est pourquoi il est impossible de dire quelle lésion provoque tel ou tel symptome. Malgré toutes ces difficultés les travaux des dernières années—cliniques et expérimentaux—surtout de l'école française (André Thomas, Babinski) ont fait beaucoup pour dégager le symptomo-complêxe de l'affection cérébelleuse et pour localiser les symptomes dans les diffèrents endroits du cervelet. Mais tout de même chaque cas présentant cliniquement le tableau de l'affection localisée du cervelet et étant verifié á l'autopsie, mérite d'être mentionné. L'auteur dècrit un tel cas d'affection cérébelleuse—tumeur gliomateuse, localisée dans le vermis, surtout dans le vermis supérieur et les noyaux du toit; pendaut la vie du malade on a observé outre les symptòmes cérébraux généraux (cephalée, vomissements, stase papillaire) le trouble de l'équilibre statique et kinétique, asynérgie cérébelleuse, vertige et nystagme, mais rien de pathologique dans les membres. L'évolution a été trés rapide. Ainsi ce cas, qui au point de vue clinique présente des troubles d'équilibre et a l'autopsie—une lésion du vermis—confirme l'opinion que du vermis dépend l'équilibre du corps.

О функциях лобных долей головного мозга.

Проф. В. П. РУССКИХ (Екатеринбург .

Несмотря на то, что локализованы, по выражению Монакова, только входные и выходные ворота коры головного мозга, т.-е. проекционные центры, анализирующий ум никогда не удовлетворится знанием этой ограниченной области и будет стремиться ближе подойти к изучению функций остальных отделов коры. Рассматривая малоизвестные в функциональном отношении участки коры, мы оставим пока в стороне задний ассоциационный центр Flechsig'a, окруженный зрительным, слуховым и общей чувствительности центрами и уже в силу своего положения как будто долженствующий нести функцию по образованию сложных восприятий, притекающих по центростремительным путям. Пройдем мимо этих необ'ятных и мало доступных для нашего понимания полей на нижней поверхности и частью внутренней поверхности полушарий и остановимся на той области, которая давно привлекает внимание эмбриологов, физиологов и патолого-анатомов,—области лобных долей. Мы не будем приводить здесь те многочисленные физиологические опыты, связанные с поражением лобных долей и, как известно, обнаружившие неодинаковые патологические картины. Это об'ясняется, несомненно, тем, что мозг животных, особенно в отношении развития его лобных долей, совершенно не может быть сравниваем с мозгом человека. Смещение у животных двигательной зоны кпереди и распределение двигательных центров на самой передней части мозга не дозволяет признать существования в лобных долях какого-либо достаточно выраженного и обособленного психического центра. Однако, удаление даже одной лобной доли часто ведет к явному тормазу психической жизни. Пусть ее экстирпация ведет к тем же явлениям, какие наблюдаются при изолированном поражении центра Broca, конечно, не в смысле речи, а в отношении временного расстройства определенной деятельности мозга, пусть остальная слабо дифференцированная кора быстро замещает утраченную функцию,—несмотря на это надо признать, что и у животных роль лобных долей довольно

определенна, и едва ли можно отрицать значение их в психической жизни. Конечно, у человека мы должны связать с лобными долями функции гораздо более обширные и более специальные. Число авторов, работавших над изучением функций лобных долей, огромно. Бехтерев, Крон, Lewandowsky перечисляют в своих трудах целый ряд исследователей, пытавшихся установить отношение лобных долей к психической жизни. Действительно, вопреки отдельным авторам, это отношение несомненно. Едва ли можно серьезно отнестись к описаниям двусторонних поражений лобных долей (Шарпантье, Крезе и др.), где не было найдено явных дефектов психики; очевидно, здесь не было произведено достаточно тщательного клинического исследования. На это между прочим также указывает в своих работах проф. Хорошко, так как подобные наблюдения слишком не соответствуют нашему настоящему пониманию функций лобных долей.

Дефекты умственных способностей можно наблюдать, конечно, при самых разнообразных поражениях коры. Весь вопрос только в том, насколько они специфичны для данной области, потому что только эта своеобразность и особенность имеет значение при топическом диагнозе.

Небольшой материал, который имеется у нас, не лишен интереса в этот отношении.

Первый случай касается молодой женщины, 32 лет, страдавшей продолжительное время явлениями постепенно развивающейся опухоли—тяжелые головные боли, слепота с застойными сосками, симптомы высокого черепного давления. Из местных явлений можно было отметить легкий парез со стороны левых под'язычного и лицевого нервов. Со стороны движений конечностей не было уклонений от нормы. Психика была в удовлетворительном состоянии и обнаруживала только легкое ослабление сообразительности. На вскрытии обнаружена опухоль на основании обеих лобных долей, величиной с небольшое яблоко, образовавшая значительное вдавление в области обонятельных нервов с обеих сторон.

Второй случай касается абсцесса правой лобной доли, протекавшего в течение 4-х месяцев. Больной, 27 лет, имевший зажившее ранение в лобной кости над правой бровью, жаловался на головные боли, подавленное и тоскливое настроение, вялость, раздражительность и затруднение в работе. В первое время больной, не обнаруживавший определенных органических нарушений, производил впечатление страдающего неврозом, но появившаяся скоро рвота и углубившаяся подавленность и заторможенность психики, трудность добиться от него ответов—указывали на тяжелое страдание мозга. Приэтом со стороны движения не было явных расстройств, кроме вялости и слабости членов, гипотонии и шаткости при стоянии. Рефлексы и чувствительность оставались нормальными. На вскрытии обнаружен абсцесс в передне нижнем отделе правой лобной доли, содержащий до стакана гноя и отграниченный толстой соединительно-тканной и глиозной сумкой от нормальной ткани. Резкое утолщение и изменение оболочек лобных извилин сопутствовало ему.

Третий случай касается опухоли правой лобной доли у больной Ольги С., 51 года. За 7 лет до начала настоящей болезни был период сильных головных болей, продолжавшийся $1^1/_2$ года, который прошел и не повторялся. 22 августа 1921 года больная поволновалась и почувствовала сильную головную боль; ночью в тот же день отнялись левые конечности. Опуская все подробности этого события, нужно указать, что сознание больной за все это время было сохранено, но в последующие дни при продолжающихся головных болях и наклонности к рвоте наступило значительное временное нарушение сознания и спячка при сердечной слабости. Больная находилась в клинике до 15 ноября. За все это время наблюдалась резко выраженная левосторонняя гемиплегия с участием левой половины лица, с гипотонией, отстутствием расстройств чувствительности, с рефлексом Бабинского, с отсутствием коленных и ахилловых рефлексов с обеих сторон и левого брюшного. Сознание за исключением начала болезни, было вполне удовлетворительно. В виду остроты протекания болезни, исследование психики таблицами не могло дать существенных данных, которые были бы неопровержимы; однако, можно было констатировать какое то неясное понимание своего состояния или неотдавание отчета в тяжелости своего положения, некоторая замкнутость, давание односложных ответов, малоподвижность, несмотря на умеренные головные боли. Смерть наступила от повторных инсультов при потемнении сознания и сердечной слабости.

При вскрытии обнаружена опухоль в заднем отделе правой лобной доли в диаметре $4^1/_2$ см., которая своим верхним краем разрушает на небольшом пространстве 1-ю лобную извилину, но совершенно не затрагивает 2-ю и 3-ю лобные извилины, располагаясь всей массой в белом веществе доли. Внутренняя поверхность полушария также не нарушается опухолью, так как она отступает здесь на $^1/_2$ см. от коры. Опухоль не распространяется на центральные извилины, но по направлению к области руки и ноги в centrum semiovale обнаруживается участок до 2 см. в диаметре, представляющий очаг размягчения. Опухоль нерезко отграничена от окружающей нормальной мозговой ткани, имеет слоистое строение от кровоизлияний в ткань опухоли и под микроскопом дает глиозное строение.

Четвертый случай. — Больной П., 55 лет, поступивший в клинику 26 января 1922 года, страдал резко выраженной правосторонней гемиплегией и расстройством речи. Больной совершенно свободно мог выговаривать слова „ключи", „бумажник" и при показывании этих предметов мог их сразу назвать. Но иногда он забывал название, однако хорошо повторял его. Имя, отчество и фамилию отдельно называл правильно, но повторить все три слова вместе не мог. Чужую речь понимал хорошо. Простые приказания выполнял, но усложненные, где надо было сделать 2 и 3 движения, не мог воспринять. Наблюдался насильственный плач, крайне тяжелый, так что больной начинал плакать почти при всяком обращении к нему. Реже отмечался насильственный смех. Лицо имело маскообразный вид в спокойном состоянии. Больной не делал попыток выяснить свое заболевание, как будто не вполне оценивал свое тяжелое состояние. От обычных гемиплегиков он в значительной степени отличался недостаточной активностью, подолгу лежал в постели, не интересовался окружающим, не жаловался на головную боль и, повидимому, несомненно обладал понижением умственных способностей.

Развитие болезни шло вперед: насильственный плач становился особенно настойчивым, правосторонняя гемиплегия увеличивалась. При попытке встать больной падал на правый бок. Ел больной левой рукой, движения которой были крайне неуклюжими. 22 февраля 22 года наступил смертельный исход.

При вскрытии найдена опухоль в заднем отделе левой лобной доли около $5^1/_2$ см. в диаметре, резко отграниченная от окружающей нормальной ткани, темного цвета, имеющая под микроскопом вид гигантоклеточной саркомы. Опухоль захватывает среднюю треть передней центральной извилины, отсюда она распространялась на лобную долю на $5^1/_2$ см. от Роландовой борозды. Ее внутренняя граница отстояла от fissura pallii на $^1/_2$ см., наружная граница на $1^1/_2$ см. от центра Broca. Задняя центральная извилина в значительной степени была стеснена опухолью с соответствующим изменением ее ткани. Гистологическое исследование указало, что кора центра Broca мало страдала, и что опухоль своим нижним концом нарушала проводимость волокон из центра Wernicke к центру Broca и в то же время совершенно прерывала связь центра Broca с лобной долей.

Хотя все перечисленные случаи страдают некоторыми недостатками в отношении длительности наблюдения и величины разрушения лобных долей, тем не менее мы можем почерпнуть из них отдельные характерные черты. Нет нужды здесь говорить о сопутствующих нарушениях проекционных центров и путей; большой интерес представляют психические дефекты, встречающиеся почти в каждом случае достаточно крупного разрушения лобной доли. Правда, расстройства в умственной сфере в некоторых случаях мало заметны, но это стоит в связи с тем, что очаг захватывает сравнительно небольшой участок коры, как указывает наш третий случай. Но если разрушение коры лобной доли произошло в достаточных размерах или наблюдается значительный перерыв ассоциационных волокон, соединяющих одну лобную долю с другой, то психические дефекты, несомненно, всегда имеются налицо. Таков наш четвертый случай опухоли, занимавшей задний отдел лобной доли и резко нарушавшей ее связи.

При изучении нарушенных функций отдельных областей надо всегда принимать во внимание заместительную роль другого полушария. Это особенно ярко выступает в отношении сензомоторной сферы. Вообще всякое раздражение проецируется на кору обоих полушарий. Очевидно, такое двойное представление имеет целью не только возможную необходимость замещения в случае утраты одного центра, но главным образом важно в смысле цельности и полноты представления, примером чего служит бинокулярное зрение. Так же точно, повидимому, одновременная содружественная работа обеих лобных долей необходима для полноты и глубины психической деятельности. Поэтому когда выпадают обе доли, то интеллект резко страдает. Примером такого нарушения является следующий случай.

Больная К., имевшая около 30 лет, поступила в клинику в августе 1923 года. Несколько месяцев тому назад она перенесла какое то лихорадочное заболевание, характер которого не удалось точно установить. При об'ективном исследовании со-

стороны конечностей была найдена значительная ригидность без параличей и расстройства чувствительности. Существовавший как будто вначале левосторонний гемипарез прошел, и явных парезов на обнаруживалось. Больная могла ходить с поддержкой, самостоятельно также ходила, но довольно неустойчиво. Движения были бесцельны и неосмысленны; иногда захватывала правой рукой кусок хлеба и как будто пыталась есть, однако не могла это сделать самостоятельно. Челюсти были сжаты, с трудом удавалось влить жидкую пищу через узкое отверстие. Сухожильные рефлексы были живые, рефлексы Бабинского, Россолимо и Оппенгейма не обнаруживались. Речь отсутствовала, больная также не пыталась вступать в об'яснение при помощи каких-либо знаков. Она не понимала приказаний и вообще не обращала на них никакого внимания. Если задавали вопросы, то больная отворачивала голову в сторону, совершенно не сосредоточиваясь на вопросе. Исследование больной было крайне затруднительно, так как совершенно не удавалось привлечь ее внимания. Оправлялась под себя. Если ее водили в уборную, то она не могла осмыслить, что от нее требуют. В первое время больная была принята за душевно-больную, так как анамнез был неточен, но с течением времени выяснился локальный характер заболевания. Речь больной за все время пребывания ее в клинике не восстанавливалась. Нарушения умственной деятельности сказывались чрезвычайно резко: больная не могла произвести ни одного осмысленного акта. По большей части она лежала в постели, часто поворачивалась в ту или другую сторону, но никогда не было заметно чтобы она на чем-нибудь сосредоточилась или реагировала на окружающее. Мимика лица мало проявлялась и не указывала на какую-либо внутреннюю психическую жизнь. Больная умерла от нарастающей слабости вследствие недостатка питания, так как сама не участвовала активно в процессе еды.

При вскрытии головного мозга обнаружены большие разрушения, ограничивающиеся только лобными долями и подкорковыми ганглиями (рис. 1) [1].

Левое полушарие. — Размягчение занимает почти всю лобную долю, а именно: две передних трети второй лобной извилины, вся третья лобная извилина, кроме задней части p. triangularis, вся передняя половина лобной доли на нижней поверхности. Остаются свободными от размягчения: вся передняя центральная извилина, вся верхняя лобная извилина, вся внутренняя поверхность лобной доли, задняя треть второй лобной извилины и задняя треть p. triangularis. Размягчение ограничивается только корой и не распространяется на белое вещество.

Правое полушарие.—Очаг захватывает также только лобную долю, поражая заднюю половину второй и третьей лобных извилин.

Передняя центральная извилина остается совершенно не пораженной, только в нижней трети очаг размягчения плотно соприкасается с ее передним краем. Размягчение не ограничивается корой, но распространяется в глубину до передней половины caput corporis caudati, разрушая ее и соприкасаясь с наружной стенкой бокового желудочка. Таким образом, этот очаг почти отсекает лобную долю от остальной массы мозга, ибо только внутренняя свободная от размягчения поверхность лобной доли толщиной в $1^1/_2$ см. и первая лобная извилина удерживают лобную долю в соединении с задними отделами. Очаг размягчения в глубине лобной доли достигает размера $2^1/_2$ см. в сагиттальном направлении и подвергся в значительной мере рассасыванию, образуя полость; он не распространяется под основание передней центральной извилины. Этим не ограничивается патологический процесс. Разрезы через подкорковые ганглии указывают на резкое поражение n. lenticu laris и

[1]) Мозг демонстрирован в Уральском Медицинском О-ве.

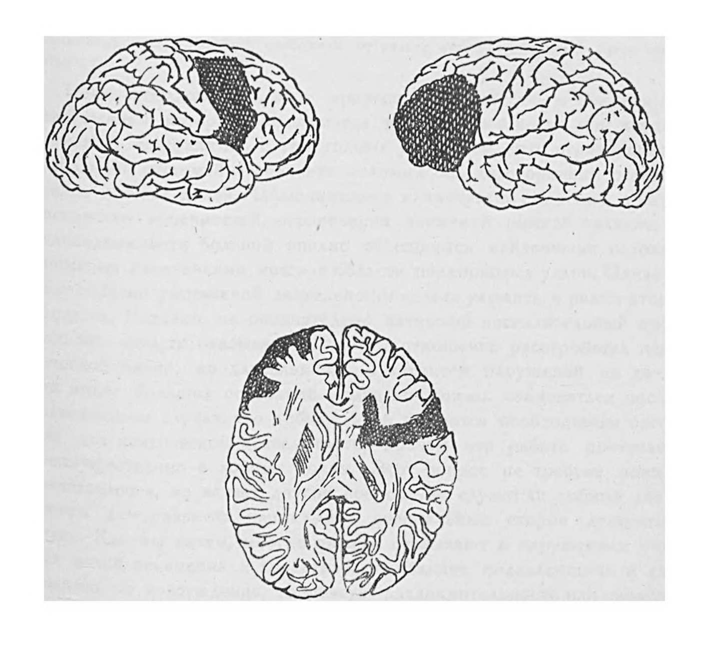


Рис. 1. Схема размягчения лобных долей мозга.

c. candatum в обоих полушариях. Это поражение носит старый воспалительный характер с значительной узурой и рассасыванием разрушенной ткани. Микроскопическое исследование указывает на значительную инфильтрацию сосудов и ткани в области чечевичного ядра и хвостатого тела, полное разрушение отдельных участков и пролиферацию глии. Только вблизи чечевичного ядра можно отметить значительное расширение сосудов, остальная масса мозга теменных, височных и затылочных долей является свободной от очагов, также зрительный бугор мало затронут.

Таким образом, весь этот процесс можно свести к тем самым разрушениям, которые описываются за последнее время при эпидемических энцефалитах, с тем только различием, что ограниченное стриальной системой воспаление осложнилось двусторонним размягчением лобных долей. Наблюдавшиеся клинические симптомы в виде ригидности конечностей, ограничения движений нижней челюсти и малоподвижности больной вполне об'ясняются найденными патологическими изменениями мозга в области подкорковых узлов. Однако, расстройство умственной деятельности нельзя уложить в рамки этого процесса. Конечно, не окончательно затихший воспалительный процесс мог отчасти оказывать влияние в отношении расстройства психической жизни, но длительность и характер нарушений не дают для этого больших оснований. Едва ли можно сомневаться после приведенного случая, что лобные доли являются необходимым органом для психической деятельности, причем эта работа протекает преимущественно в лобных долях. Этот вопрос не требует новых доказательств, но встает другой вопрос—не служат ли лобные доли местом для развития каких-либо специальных сторон душевной жизни. Как мы знаем, многие авторы связывают с нарушением лобных долей изменения в характере, то находят подавленность и депрессию, то возбуждение, то резкую раздражительность или наклонность к шуткам. Как будто за последние годы, в связи с исследованием богатого материала, данного летаргическим энцефалитом, сделаны большие попытки отодвинуть эмоциональную жизнь от коры и связать ее в значительной степени с деятельностью подкорковых ганглий, resp. стриальной системы. Может быть лобной доле будет предоставлено только задерживающее влияние на проявление эмоций в связи с осмышлением и оценкой сопутствующих обстоятельств. Те явления крайнего раздражения или тяжелого депрессивного состояния при очагах в лобных долях, которые описываются различными авторами, скорее всего надо считать результатом ирритативного действия очага на кору, а в явлениях насильственного смеха и плача следует видеть, кроме выпадения задерживающих влияний лобной доли, также раздражение таламо-картикальных или мостово-

лобных систем, как это имеется в описанном нами четвертом случае. Результатом раздражения этих определенных систем является постоянная готовность мышц лица приходить в положение того или иного выражения эмоции. Этим дается толчок к началу смеха, плача или гнева по самому незначительному поводу. Как мы имели возможность высказаться в другой работе [1]), здесь оправдывается теория Джемса — мы чувствуем печаль вследствие того, что плачем. Таким образом, если при поражении лобных долей и встречаются различные нарушения эмоций, то это уже в значительной части явления вторичного порядка. Мы можем также вполне отрицать совместно с Бехтеревым изменения характера при поражении орбитальной части лобных долей. Наш случай весьма большой опухоли, в значительной степени нарушавшей нижнюю долю лобных долей, говорит за это.

Что же касается изменения интеллектуальных функций мозга при поражении лобных долей, то оно громадно. Дементность больной, как мы видели в случае двустороннего поражения лобных долей, слишком велика. Все внешние впечатления доступны для такого больного, может быть возможна некоторая и более сложная переработка их, но достаточной осмышленности, логичности их действий, направленности их поступков к определенной цели не существует. Уже у больного с опухолью в левой лобной доле можно было отметить явный недостаток этого осмышления и необходимой ориентировки в окружающем, так отражавшегося на его неподвижном лице, а у больной с двусторонним поражением лобных долей эта неспособность к целесообразным поступкам выражалась слишком резко. Если у первого больного мы видели явные признаки апраксии идеаторного характера, наблюдавшиеся при самом небольшом усложнении задачи, то у второй больной эта апраксия достигала колоссальной степени, ибо она совершенно не могла производить нужные действия для удовлетворения чувства голода. Идеаторная апраксия или нарушение собственного замысла, о которой говорит в своих работах Хорошко, действительно может довольно часто наблюдаться у таких больных. Она может повести к неосмысленным, нелепым поступкам. Примером этого может служить случай, опубликованный нами в 1922 году, касающийся суб'екта с очагом размягчения в Варолиевом мосту, имевшего значительное ослабление психики. Этот больной продолжительно наблюдался нами уже после его описания и обнаруживал явления, которые с большой достоверностью указы-

---

[1]) „Уральское Медицинское Обозрение" № 2.

вали на существование второго очага размягчения в лобной доле, тем более, что не было никаких указаний на поражение других отделов полушарий. Его поступки, как, напр., ползание на четвереньках через палату, якобы в поисках жены, или стремление загнать костылем под кровать больную девочку, указывали на явный недостаток смысла.

Уже в силу своего положения вблизи центра Broca, левая лобная доля при своем поражении должна оказывать влияние на работу этого центра. Нет нужды говорить о возможности распространения процесса на этот центр, но представляют интерес те процессы, которые не захватывают этот центр. Таковым является описанный нами случай опухоли левой доли, где наблюдались большие затруднения в отношении подыскания нужных для речи слов. Выговаривание слов было ясное, но замедленное, очевидно, в связи с давлением опухоли на ассоциационные связи центра Broca. Однако, кроме замедления, существовало расстройство в произношении целой фразы, затруднение в подыскании необходимых слов или быстрое забывание нужных для речи слов. Повидимому, могут здесь наблюдаться парафазические явления или выпадение речи в известный период, как это обнаруживалось у одного недавно наблюдавшегося нами больного. Больной вполне понимал обращенные к нему несложные приказания и выполнял их. Когда же ему предлагали какой-нибудь вопрос, то он как будто понимал его и сам утверждал, что понимает, но начинал говорить совершенно не относящееся к поставленному вопросу. Подробное клиническое исследование не обнаруживало у него никаких расстройств очагового характера, кроме весьма легкого, скоро исчезнувшего правостороннего гемипареза.

Подводя итоги всему сказанному, мы думаем, что наши исследования еще более оттеняют специальную роль лобных долей, которые уже подвергались обсуждению большого ряда авторов. Исключительный по своей редкости случай двустороннего размягчения лобных долей, обусловливающего почти полную изолированность от остальной массы мозга, деятельность которой протекала совершенно свободной от давления и кровоизлияния, служит прекрасным примером значения лобных долей в интеллектуальной жизни. Правда, поражение не является чистым, так как процесс распространяется на подкорковые ганглии, однако, вся остальная кора с ее ассоционными волокнами оставалась свободной.

Расстройство функций при поражении лобных долей можно разделить на явления первичного и вторичного характера. К первым относятся:

1) Ослабление активного внимания, сильная отвлекаемость, понижение памяти и сообразительности, особенно резко выраженная при двустороннем поражении лобных долей.

2) Недостаточно осмысленные шутки и апраксия идеоторного характера.

3) Расстройство речи транскортикального характера.

Эмоциональная сфера страдает в значительной части вторично через раздражение центростремительных волокон и лобных долей от подкорковых ганглий и стволовой части. Сюда относятся нарушения эмоций в виде насильственного смеха и плача, раздражительности, умеренности и пр. К вторичным явлениям должны быть отнесены также часто сопутствующие симптомы со стороны передней центральной извилины и мозжечковых связей.

Etude sur les fonctions des lobes frontaux du cerveau.

Par le prof. W. ROUSSKICH (de Ekatherinbourg).

Les lobes frontaux déterminent les fonctions psychiques; leurs affections amènent des modifications dans les fonctions intellectuelles du cerveau. L'auteur divise les troubles de ces fonctions en deux groupes—primaires et secondaires. Les premiers sont: un affaiblissement de l'attention active, de la mémoire et de la compréhension, une grande distraction, une apraxie idéo-motrice, les troubles transcorticaux de la parole. Comme troubles secondaires l'auteur énumère: une affection de l'émotivité par l'irritation des voies centripètes, venue des ganglions centraux et du tronc cérébral (les troubles de l'émotivitè se manifestent par le rire et les pleurs forcés), une irritabilité des symptomes du coté de la circonvolution centrale antérieure (frontale ascendante) et des connexions cèrébelleuses.

Шлюзовая система мозга.

Проф. Е. К. СЕПП.

Директор Пропедевтической клиники Нервных болезней Московского Медицинского Института.

В настоящее время в неврологии почти безраздельно господствует теория, согласно которой нервные клетки сочетаются между собою при помощи контактов. Эта теория нейронов не только хорошо обоснована эмбриологически, гистологически и патологоанатомически, но она до сих пор вполне согласовалась со всеми явлениями, которые мы встречаем у постели больного.

Согласно теории нейронов нервный импульс, возникающий по той или другой причине в теле какого-либо нейрона, распространяется отсюда по осевоцилиндрическому отростку (нервному волокну) до другого нейрона, с которым первый находится в контакте. Через этот контакт нервный импульс передается второму нейрону, вызывает в нем деятельное состояние, являющееся в свою очередь источником новых импульсов, распространяющихся по осевоцилиндрическому отростку второго нейрона до контакта с третьим нейроном и т. д. Таким образом, нервный импульс распространяется по цепям соединенных между собою нейронов. Так, напр., раздражение, полученное периферическим чувствительным нейроном, прежде чем оно в виде нервного импульса дойдет до органа сознания—до мозговой коры,—должно пройти по цепи трех последовательно сочлененных между собой нейронов. Однако, эти цепи не одиночны: у каждого звена имеются иногда довольно многочисленные ответвления, дающие начало боковым цепям. Так, осевоцилиндрический отросток периферического чувствительного нейрона дает большое число боковых веточек, идущих к периферическим двигательным нейронам спинного мозга (рефлекторные коллятерали). То же мы наблюдаем и относительно двигательных нейронов: импульс, возникший в гигантской пирамидальной клетке двигательного центра мозговой коры, передается по ее отростку периферическому двигательному нейрону спинного мозга. Проходя через Варолиев мост, это волокно отдает боковую ветвь, дающую боковую цепь к мозжечку.

Такая схема проводящих путей нервной системы является общепризнанной и ею пользуются как для об'яснения нормальной физиологии мозга, так и в невропатологии. Все представления физиологической психологии об ассоциациях, о мышлении также основываются на этой схеме, твердо установленной повседневностью неврологического исследования.

Однако, уже давно неврогистологами отмечены некоторые детали в строении нервной системы, функциональное значение которых не могло быть об'яснено.

Так, Монаковым было предположено, а Рамон-Кахалем доказано существование центробежных волокон в зрительном нерве. Существование этих волокон было подтверждено и другими исследователями (Догель, Резников, Эллинсон). При этом некоторые, по крайней мере, из этих волокон оканчиваются вокруг тела амакрин сетчатки.

Было также доказано присутствие центробежных волокон и в слуховых нервах, и в вестибулярных, и в обонятельных.

В отношении центрифугальных волокон зрительных нервов были высказаны следующие соображения: Рамон-Кахал высказал предположение, что по этим волокнам передается в ретину из мозга некоторое раздражение, дающее центрипетальным токам напряжение или энергию, необходимую для хорошей передачи.

Дюваль и Мануэлян, исходя из своей теории амебоизма дендритов, полагали, что импульсы, передаваемые по центробежным волокнам, вызывают сокращения дендритов и тем изменяют контакты, давая более благоприятные условия для прохождения центрипетальных токов.

Ру и Радзивиттович полагали, что посредством этих волокон центральные раздражения способны повышать возбудимость периферического воспринимающего аппарата.

Бехтерев высказал предположение, что нисходящие системы волокон в чувствующих нервах играют известную роль в об'ективировании получаемого ощущения, т.-е. в отнесении его наружу.

Блуменау находит значение центрифугальных волокон зрительного нерва до сих пор темным.

Если из высказанных положительных мнений мы оставим в стороне совершенно оригинальное, но не совсем ясное мнение, высказанное Бехтеревым еще в 1896 году, то все остальные авторы сделали в общем следующее заключение: так как центрифугальные импульсы не могут являться содержанием воспринимаемых извне впечатлений, то единственной их ролью может быть лишь регули-

рование проведения тех импульсов, которые возникают от внешних раздражений. Таким образом, они являются тем шлюзом, который в каждый данный момент определяет, какое количество из возбужденной внешним воздействием нервной энергии должно быть направлено в центр.

При этом Дюваль точку приложения центрального влияния на шлюз видел в месте контакта между двумя проводящими нейронами.

Подобные этим соотношения мы встречаем у поперечно-полосатой мускулатуры. Как выяснено анатомическими и физиологическими исследованиями (Бэке, де-Бэр), поперечно-полосатые мышцы снабжены двойной иннервацией от цереброспинальной системы и от симпатической. В то время как первая обусловливает быстрые сокращения, сопровождающиеся акционными токами, вторая обусловливает лишь большее или меньшее напряжение тоническое, не сопровождающееся акционными токами.

Произвольная мышца под влиянием цереброспинальной иннервации действует и дает дифференцированный результат; под влиянием же симпатической иннервации изменяются только условия ее работы, либо в смысле благоприятствования, либо в обратном смысле. В нормальных условиях симпатическая система как бы настраивает мышцу, изменяя степень ее возбудимости.

Изучая строение нервной системы, анатомы описали еще очень большое количество деталей, не получивших своего физиологического истолкования. Так, не только на периферии нервной системы, но и в центральных ее образованиях мы встречаем не простые цепные сочетания, а весьма дифференцированные связи.

Рамон-Кахал обратил внимание на то, что в нейроне мы видим с постоянством разделение функций между его отдельными частями: по дендритам нервный ток притекает к центру клетки, а по аксону стремится центрифугально. Эта динамическая поляризация нервной клетки несомненно имеет место для огромного большинства. Но когда значение подобных биологических обобщений возводят в „закон“, действительность эти „законы“ нарушает, указывая, что строение органа есть функция отправления, а не наоборот. Так было и с законом динамической поляризации. Оказалось, что существуют клетки, где необходимо допустить прохождение нервного тока в направлении обратном.

Нервная клетка является клеткой высоко специализированной, и однако ее специальные способности к возбудимости и проведению

возбуждения есть не что иное, как доведенные до высокой степени свойства и недифференцированной протоплазмы. Между такой недифференцированной протоплазмой и узко специализированными элементами существуют постепенные переходы и с другой стороны пределов специализации не поставлено.

До сих пор было обращено внимание на то, что в нервных клетках из общих свойств живых элементов сохранены способности питания, раздражительности и проведения возбуждения от одного пункта тела до другого, причем эти последние способности достигли высокой степени совершенства, зато утрачена способность размножения.

Принявши эту специализацию, как доказанный факт, мы можем спросить себя: а как эти свойства распределяются в самом нейроне?

Если мы не будем искать твердого „закона", то можем определенно указать, что аксон специализирован на одной только функции—проведения нервного тока, тело клетки специализировано на функции выработки нервной энергии, так как здесь скопляются массы вещества, за счет скрытой энергии которых развивается нервная энергия, и, наконец, дендриты являются органами, специализированными на функции возбудимости. В большинстве нейронов эта специализация выражена очень ясно. Она соответствует динамической поляризации; она вошла в схему цепных сочетаний нейронов.

Однако, как на периферии, в нервных окончаниях, мы встречаем чрезвычайное разнообразие в устройстве аппаратов, возбудимых каждый специальным агентом, так и в центральной нервной системе нам известна специализация приспособлений для передачи импульсов с одного нейрона на другой. Эта специализация касается во-первых дендритов, а во-вторых—тех окончаний аксонов, которые приходят в контакт с дендритами.

Так, в мозговой коре имеется специальный контактный орган в виде молекулярного слоя, куда направляют свои отростки пирамидальные клетки, расположенные на различных глубинах. Эти же пирамидальные клетки распростирают другие свои дендриты в той плоскости, в которой находятся их тела. Самая пирамидальная форма обусловливается необходимостью участвовать в этих двоякого рода контактах. Очевидно, значение этих двух видов контактов различно: если горизонтально распростертые дендриты обусловливают так или иначе объединенную деятельность клеток одного слоя, то контактный аппарат молекулярного слоя и устремляющиеся туда

дендриты являются субстратом об'едииения деятельности многих слоев. Помимо этих способов контакта пирамидальные клетки имеют ряд других: по корням дендритов располагаются пуговчатые окончания каких-то аксонов, и, наконец, самое тело клетки оказывается оплетенным густой сетью волокон.

Другой пример. В мозжечке находятся клетки Пуркинье. Их сагиттально ориентированные, расположенные в одной плоскости богатые разветвления дендритов, вместе с восходящими сюда бесчисленными аксонами зернистых клеток, образуют чрезвычайно сложный контактный аппарат молекулярного слоя. На ряду с этим каждая клетка Пуркинье имеет еще индивидуальный контакт при помощи приходящего из глубины аксона, ветвящегося и лианообразно всползающего по дендритам. Наконец, самое тело этой клетки оказывается оплетенным корзинкой, состоящей из конечных разветвлений аксонов клеток, расположенных в молекулярном слое.

Очевидно, что значение всех этих разнообразных контактных приспособлений различно.

Множественность контактных аппаратов в центральной нервной системе—явление обычное. Здесь можно было бы указать, как на давно обратившее на себя внимание неврологов контактное образование, на так наз. чашечки Гельда в ядрах трапециевидного тела: тело клетки охватывается на подобие того, как охватывается жолудь плюской.

Хотя представляется совершенно очевидным, что каждая особенность структуры имеет свое физиологическое значение, однако все многочисленные особенности в устройстве контактов, из которых здесь приведено несколько примеров, не нашли себе места в наших упрощенных схемах, которыми мы оперируем, когда хотим найти соответствующий анатомический субстрат при изучении функций нервной системы.

С другой стороны, изучение функций нервной системы дает много фактов, которые не укладываются в наши упрощенные схематические представления о цепной связи между нейронами.

Самый значительный факт физиологии нервной системы был давно отчетливо изучен Сеченовым и с тех пор он стал фактом совершенно очевидным. Это явление так называемого торможения в нервной системе. Что существует торможение и состояние, обратное ему—растормаживание, в этом никто не сомневается. Однако, до сих пор не найдено соотношения между этим фактом и анатомической структурой.

Попытка Блуменау дать анатомическое обоснование явлениям торможения в мозговой коре базируется все еще на схеме цепных соединений нейронов.

Однако, она уже делает шаг вперед, признавая неравнозначность вертикальных и горизонтальных дендритов пирамидальных клеток мозговой коры и апеллируя, с другой стороны, к существу нервного тока, так как он пользуется здесь физическими представлениями об интерференции нервной энергии.

Такое анатомическое толкование явлений торможения предполагает чрезвычайную точность в пространственных соотношениях между отдельными частями нейронов и точное соотношение силы нервных токов, протекающих между отдельными пунктами этих нейронов. Все, что мы знаем о нервной системе о этом отношении говорит против возможности такой точности.

В этой схеме можно согласиться с тем, что импульс, вызывающий деятельное состояние одного нейрона, одновременно направляется по коллятералям к другим, чтобы затормозить их деятельность. Это отвечает и психологическим наблюдениям и тому, что наблюдается, как очень распространенное явление, в физиологии мозга вообще.

Но трудно допустить, чтобы тормозящее влияние передавалось нейрону при помощи такого же, хотя быть может, и иначе ориентированного, контактного приспособления, как и основной нервный импульс.

Что должна существовать особо устроенная система, которая в области каждого нейрона может в данный момент затруднить или облегчить или прекратить совершенно прохождение нервного потока, на подобие шлюзов, на это указывают и многочисленные явления патологии нервной системы.

Где же искать анатомический субстрат этой шлюзовой системы.

Мы видели, что нервные клетки могут иметь несколько различных контактных аппаратов, в состав которых входят различно ориентированные дендриты. Но все эти контакты могут являться источником того деятельного состояния нервной клетки, которое дает нервный ток, посылаемый клеткой по аксону. В этом отношении все дендриты однозначны: их раздражение есть в то же время возбуждение для всего нейрона.

Так, двигательная клетка переднего рога спинного мозга приходит в возбужденное состояние и передает свой импульс мышечному волокну, будут ли ее дендриты возбуждены импульсом, пришедшим

от пирамидального нейрона, или от мозжечка или от периферического чувствительного нейрона через рефлекторную коллятераль.

Очевидно, точкой приложения шлюзовой системы должно быть нечто независимое от дендритов, как наиболее возбудимой части нейрона. Этой точкой могла бы быть точка, лежащая в центре нейрона, где скрещиваются все пути, ведущие от дендритов, и где развиваются те химические реакции, которые дают в результате нервную энергию.

По крайней мере механик, если бы ему была дана задача пристроить к нейрону прибор для регулирования возбудимости этого нейрона, следуя принципу целесообразности, должен был бы поместить его на самом теле клетки, чтобы здесь, изменяя условия химического процесса, тем количественно влиять на значение внешних импульсов, как возбудителей.

Мы подошли теперь к тому, чтобы путем близкой аналогии замкнуть круг наших рассуждений в том месте, с которого мы начали.

Периферический чувствующий нейрон межпозвоночного узла возбуждается импульсами, возникающими в нервных окончаниях на периферии и приходящими к телу нейрона по измененному дендриту, утратившему на всем своем большом протяжении способность возбудимости, сосредоточившейся на его периферическом конце, и сохранившем способность проведения нервных импульсов. Полученное таким образом возбуждение является причиной раздельных ощущений, как скоро импульс, возникший в этом нейроне, через цепь нейронов достигнет мозговой коры и здесь вступит на пути ассоциативного аппарата.

Однако, рядом с этим имеется контакт периферическо-чувствительного нейрона с симпатической системой: поверхность тела клетки оказывается покрытой корзиночным разветвлением симпатического волокна. Выше уже говорилось, что это образование может иметь значение только шлюза, влияя на химический процесс, совершающийся под влиянием возбуждений принесенных извне.

А если и в центральных частях нервного органа мы встречаем на ряду с дендритными контактами корзиночные образования вокруг тела клетки, не должны ли мы подумать о том, что именно здесь мы должны искать анатомический субстрат шлюзовой деятельности.

Аналогия поддерживается здесь еще и тем, что если на периферии мы из анатомического факта существования волокон, по которым импульсы приходят от симпатической системы, не являясь в то же время источником сознательных ощущений, приходим к заклю-

чению, что здесь имеется элемент шлюзовой системы, то в центральной нервной системе мы первично устанавливаем существование влияния автономной системы на шлюзовую деятельность мозговой коры.

Дело в следующем.

Представляется хорошо установленным, что эмоциональная деятельность влияет на ассоциативный процесс, либо тормозя, либо облегчая его.

Это влияние сказывается то на всей совокупности интеллектуальных процессов, то только на отдельных ассоциативных комплексах, то даже на отдельных элементах этих комплексов. Здесь явно проявляется влияние эмоциональной деятельности на шлюзовую деятельность мозговой коры.

Органом эмоциональной деятельности на основании многих данных из невро- и психопатологии за последнее время начинают признавать высший центр автономной системы—подкорковые узлы. Мозговой же коре из психических функций отводится роль только органа интеллектуальной деятельности, кроме рецепторно-двигательной. В этом смысле согласно воззрений Берце мозговая кора является промежуточным органом между центром психической активности и периферией.

Переходя к анатомическому субстрату влияний эмоциональной деятельности на ассоциативную, приходится искать его по аналогии в тех чрезвычайно сложных корзинках, которые оплетают тела пирамидальных клеток коры. Среди разветвляющихся здесь волокон должны быть и такие, по которым импульсы передаются, хотя бы и не прямо, из органа автономной и эмоциональной деятельности. Другая часть корзиночносплетения должна состоять из ветвей аксонов клеток самого ассоциативного аппарата, приблизительно по схеме Блуменау, так как влияние содержания сознания, т.-е. функционирования определенных комплексов корковых нейронов, влияет несомненно на состояние возбудимости других корковых нейронов.

Наконец, несомненным является и влияние клеток мозговой коры на эмоциональную деятельность и через это косвенно на ассоциативный процесс.

Если бы локализация органа эмоциональной деятельности в подкорковых узлах оказалась несостоятельной, то это не меняет сущности наших рассуждений, так как где бы ни находился орган эмоциональной деятельности, теснейшая функциональная связь его в одно целое с высшим центром автономной системы не подлежит сомнению.

Таким образом, намечается схема тесной взаимной связи цереброспинальной и автономной нервной системы по всему протяжению

той и другой, при чем автономная система на всех своих ступенях вмешивается в деятельность цереброспинальной, принимая большое участие в деятельности шлюзов, **определяя количественную сторону явлений.**

Наша схема шлюзов была бы не полна, если бы мы забыли о чрезвычайно важном компоненте шлюзовой системы. Я говорю о химических агентах, которые могут непосредственно изменять условия химических реакций в теле клетки при ее возбуждении, иначе говоря могут влиять на возбудимость ее в том или другом направлении. Но химические агенты могут влиять и через посредство автономной системы, которая, как известно, является в высшей степени отзывчивой на токсические и гормонные влияния.

Наконец, я хотел бы еще указать, что теперь, когда сущность нервной энергии значительно уяснилась, когда в основе ее находят те же движения ионов, как и в гальваническом токе, только в другом виде, когда признано, что невозможно проявление нервной энергии без явлений электромагнитных, (а зависимость нервного тока от электрических колебаний установлена давно), теперь следует обратить большое внимание на те детальные приспособления, которые находятся в местах контактов нейронов между собою, рассматривая их, как если бы это были электрические приборы, где от формы и распределения частей зависит часто весь эффект деятельности прибора.

Среди таких приборов несомненно анатомический компонент шлюзовой системы заслуживает большого внимания.

Понятие о шлюзовой системе, как составной части нервного органа, мною было положено в основание моего доклада об органическом и функциональном в невропатологии на бывшем в январе 1923 г. с'езде психоневрологов в Москве. Но тогда я пришел к заключению о необходимости допустить существование шлюзовой системы на основании анализа клинических явлений. Здесь же я останавливаюсь главным образом на анатомических и физиологических данных.

La système d'écluses du cerveau.

par le Prof. E. SEPP (de Moscou).

La fonction du cerveau se régularise par un système d'écluses; à coté de chaque neurone existe un système spécial qui peut, à l'instar des écluses au moment donné faciliter, suspendre ou bien arrêter com-

plétement la circulation du courant nerveux. Le champ d'action de ce système est la cellule, qui peut, en modifiant les conditions du processus chimique, influencer sur l'importance des impulsions externes. La surface de la cellule est couverte par des ramifications des fibres sympathiques qui sont le substratum anatomique de la fonction des écluses. Ainsi sur l'áctivité de l'écorce cérébrale influe le système autonome (influence de la sphère émotionnelle dont le centre se trouve dans les ganglions sous-corticaux—en même temps centre du système végétatif—sur les fonctions de l'écorce cérébrale). Entre les systèmes cérébral et végetatif existe un lien réciproque intime sur toute la longueur de l'un et de l'autre; le système autonome intervient dans le travail du systéme cérébrospinal par l'intermédiaire des écluses en déterminant la quantité de ce travail. Les agents chimiques agissent également sur la fonction du systéme d'écluses tantot indirectement—par le système autonome qui est sensible à l'influence des toxines ou des hormones, tantot directement sur la cellule nerveuse elle-même.

Ueber die antidrome Leitung der sensiblen Nerven.

Prof. O. FOERSTER (Breslau).

Die Frage der antidromen Leitung im Nerven ist von den Physiologen bereits seit langem in positivem Sinne entschieden worden, obwohl durchaus nicht allen der hierfür beigebrachten Argumente eine volle Beweiskraft zukommt. Beim Menschen ist diese Frage bisher meines Wissens überhaupt noch nicht untersucht worden.

Durchschneidet man beim Menschen unter Lokalanaesthesie den Nervus cutaneus surae medialis in der Kniekehle und reizt man mittels bipolarer faradischer Elektrode den auf mehrere Centimeter isolierten und sorgfältig aus dem Operationsfeld herausgehobenen peripheren Absc hnitt, so spürt die Versuchsperson einen deutlichen Schmerz oder ein brennendes Prickeln in der Gegend des Malleolus externus manchmal an der gesamten Aussenfläche des Fusses bis in die kleine Zehe ausstrahlend. In einzelnen Fällen wurde der Schmerz in die Aussen-Hinterseite des Unterschenkels verlegt. Genau dieselbe Empfindung mit derselben Lokalisation in der Regio malleoli externi trat auf, wenn ich den peripheren Abschnitt des durchschnittenen N. cutaneus surae lateralis reizte. Bei elektrischer Reizung des peripheren Stumpfes des in der Gegend der Ellbeuge durchtrennten N. cutaneus antibrachii lateralis empfand die Versuchsperson einen heftigen Schmerz am Daumenballen, besonders am lateralen Rande desselben, und am Dorsum des Daumens. Bei Reizung des peripheren Endes des durchtrennten Radialis superficialis verspürte ein Kranker ein heftiges Brennen am lateralen Rande des ersten Metacarpalknochens, das bei länger anhaltender Reizung nach der Volarseite des Thenars übergrifft. In einem Fall von Durchschneidung des N. saphenus bald nach Abgang desselben aus dem N. cruralis entstand bei Reizung des peripheren Stumpfes ein sehr schmerzhaftes Prickeln vom Malleolus internus an, nach vorne zu bis zur grossen Zehe.

Das Gemeinsame aller dieser Versuchsergebnisse ist die Thatsache, dass bei starker elektrischer Reizung des peripheren Abschnittes eines durchschnittenen Hautnerven ein Gefühlsvorgang ausgelöst wird, der

in das periphere sensible Versorgungsgebiet des durchtrennten Nerven verlegt wird. Ohne Zweifel wird die durch den elektrischen Reiz verursachte Nervenerregung zunächst zur Peripherie geleitet und von hier ins Cerebrum durch andere Nerven zurückgeführt. Die Rückleitung von der Peripherie ins Gehirn erfolgt auf dem Wege derjenigen intakten sensiblen Nerven, welche mit dem durchschnittenen und gereizten sensiblen Nerven ein gemeinsames Endgebiet haben. Bei allen meinen Versuchen wurde der Schmerz oder das ihm ähnliche schmerzhafte Brennen stets nur in solche Hautabschnitte verlegt an deren sensibler Versorgung ausser dem durchschnittenen Nerven auch noch andere Nerven beteiligt sind. Bekanntlich versorgen cutaneus surae medialis und lateralis, die sich zum N. suralis vereinigen, gemeinsam und in ganz diffuser Weise die Umgebung des Malleolus externus, i. e. die Aussenseite des Fusses mit Schmerzfasern aber auch ihre Ausbreitungsgebiete an der Hinteraussenseite des Unterschenkels überlagern sich soweit das Schmerzgefühl in Betracht kommt in weitem Umfange. Durchschneidet man bei einer Versuchsperson zunachst den Cutaneus surae medialis und ruft man durch Reizung des peripheren Abschnittes einen Schmerz am äussern Knochel hervor, und durchtrennt man danach auch den Cutaneus surae lateralis so verlauft jetzt die Reizung des peripheren Abschnittes des Cutaneus surae medialis völlig schmerz-und-empfindungslos, ein Beweis dass vorher die Rückleitung aus der Peripherie durch den Cutaneus surae lateralis vermittelt wurde. Cutaneus antibrachii lateralis und radialis superficialis haben ein gemeinsames Endgebiet an der Radialseite des Handrückens und am Dorsum des Daumens und der Grundphalange des zweiten und dritten Fingers. Der N. saphenus teilt sich an der Innenseite des Fusses distal vom Malleolus internus hin zum Ansatz der grossen Zehe mit dem N. dorsalis pedis und N. plantaris in der Versorgung der Haut mit Schmerzfasern. Wie aus den oben gemachten Angaben deutlich hervorgeht wird der Schmerz bei Reizung des peripheren Endes eines des genannten Nerven stets nur in solche Abschnitte des peripheren Gebietes verlegt, in welchen gleichzeitig auch andere Nerven enden, also in die sogenannten „Mischgebiete“. Bei gleichzeitiger Unterbrechung aller zu einem solchen Mischgebiet hinziehenden Nerven bleibt die elektrische Reizung eines derselben ergenislos. Daraus geht klar hervor, dass die Rückleitung aus der Peripherie zum Cerebrum durch die intakten zu dem Mischgebiet hinziehenden Nerven erfolgt. Das Experimentum crucis, das darin bestehen würde, dass bei Reizung des peripheren Endes eines sensiblen Nerven, dessen Ausbreitungsgebiet keine collaterale Nervenversorgung besitzt, ausbleiben müsste, habe ich bisher nicht anstellen können.

Es erhebt sich nun die Frage auf welche Weise die durch die elektrische Reizung des peripheren Stumpfes eines Hautnerven gesetzte Nervenerregung zur Peripherie geleitet wird. Zwei Moglichkeiten springen ohne Weiteres in die Augen. Entweder handelt es sich um eine antidrome Leitung in den sensiblen Fasern des gereizten Hautnerven, oder die Erregung wird durch die in letzterem vorhandenen centrifu galen Nervefasern zur Haut geleitet. Der periphere Hautnerv enthält zweifellos drei Gattungen von efferenten Fasern, vasodilatatorische, schweisssekretorische und pilomotorische Fasern. Von der Existenz aller drei Fasergattungen habe ich mich einwandsfrei in zahlreichen Versuchen am Menschen überzeugt. Wir müssen wohl annehmen, dass auch vasoconstrictorische Fasern im Hautnerven enthalten sind, doch ist mir der direkte Nachweis derselben bisher nicht gelungen. Bei der Reizung des peripheren Endes eines durchschnittenen Hautnerven treten nun aber die Reizerfolge auf vegetativem Gebiete, also Vasodilatation, Schweisabssonderung und Piloarrection, an haarlosen Partieen, Runzelung der Haut infolge von Kontraktion der glatten Muskelfasern desselben, erst nach einer längeren Reizung zu Tage, während der oben geschilderte Gefühlsvorgang sofort oder schon nach sehr kurzer Zeit auftritt, wo von einer Reaktion seitens der Gefässe der Schweissdrüsen oder der Pilomotoren noch nicht das Geringste zu bemerken ist. Doch ist das wohl gemerkt noch kein bindender Beweis dafür, dass die Erregung nicht doch durch die efferenten Bahnen zur Peripherie gelangt, wie überhaupt eine in der Peripherie anlangende Erregung der Vasodilatatoren, Schweisssekretoren und Pilomotoren, die einen jeweils determinierten specifischen Effekt in der Haut hervorruft, der an sich wenn er unter physiologischen Verhältnissen auftritt, nichts Schmerzhaftes an sich trägt, zu einer Erregung der sensiblen Endorgane in der Haut und zum Auftreten von Schmerz führen soll. Aber auch die andere Annahme, dass bei der elektrischen Reizung des peripheren Abschnittes eines Hautnerven dessen sensible Fasern erregt werden und die Erregung antidrom zur Haut leiten und dadurch eine Erregung der sensiblen Endorgane der Haut hervorrufen, ist nicht frei von gewissen Schwierigkeiten. Wir mussten für diesen Fall annehmen, dass in dem Mischgebiet, in welches mehrere sensible Nerven ihre Fasern gleichzeitig entsenden, von jedem einzelnen Nerven aus Fasern an dieselben Endorgane herantreten, oder dass die sich frei aufsplitternden Nervenendigungen des einen Nerven mit denen des anderen Nerven irgendwie in Kontakt treten, wobei möglicherweise eine nicht nervöse Zwischensubstanz, etwa nach art des periterminalen Netzwerkes von Boeke oder der receptiven Substanz von Langley die

verbindende Rolle spielt. Die Histologie der Nervenendigungen in der Haut und ihrer Beziehungen zu den umgebenden Zellen und Gewebsbestandteilen giebt bisher auf diese Fragen keine Antwort. Eine definitive Entscheidung, auf welchem Wege die durch die Reizung des peripheren Stumpfes des durchschnittenen Nerven gesetzte Nervenerregung zu einer Erregung der peripheren sensiblen Endapparate und zum Auftreten von Schmerz führt, steht also noch aus, wenn es auch wahrscheinlicher ist, dass es sich hierbei um antidrome Leitung der sensiblen Nervenfasern handelt.

Für die letztere Annahme sprechen nun ganz besonders Beobachtungen, welche ich in zwei Fällen von traumatisch bedingter Nervendurchtrennung bei Reizung des peripheren Stumpfes des durchtrennten Nerven gemacht habe. In dem einen Falle handelte es sich um eine Totaltrennung des N. ulnaris im untern Drittel des Vorderarms, im anderen um eine Totaltrennung des Medianus etwas oberhalb des Handgelenkes verbunden mit einer schweren Laesion des N. ulnaris, bei der Continuität gewahrt war. In beiden Fällen lag das Trauma viele Monate zurück. Bei der Operation verspürte der erste Kranke bei der elektrischen Reizung des peripheren Stumpfes des N. ulnaris einen heftigen Schmerz im vierten Finger, der bei etwas schwacheren Strömen in die ulnare Hälfte dieses Fingers, also in das Gebiet, an dessen sensibler Versorgung ausser dem Ulnaris auch der Medianus beteiligt ist, verlegt wurde. In dem anderen Falle trat bei Reizung des peripheren Stumpfes des N. medianus ein lebhafter Schmerz in der äusseren Hälfte des Daumenballens auf, also in einem Bezirke, in dessen sensible Versorgung sich Medianus und Radialis superficialis teilen; eine andere Lokalisation des Schmerzes kam in diesem Falle nicht in Betracht, da der N. ulnaris gleichfalls durch das vorangehende Trauma schwer geschädigt war, so dass ich die Continuitatsnarbe resecieren musste und die secundäre Naht anschloss. Die elektrische Reizung des peripheren Endes des Ulnaris führte in diesem zweiten Falle entweder zu gar keinem Schmerz oder es trat höchstens ein etwas unangenehmes Brennen am Handrücken, in der Gegend des dritten Spatium intermetacarpale, auf, also in einem Bezirk, der gemeinsam von Ulnaris und Radialis superficialis versorgt wird. Was an den beiden Fällen besonders auffällt, ist der Umstand, dass trotz der monatelang bestehenden Unterbrechung des N. ulnaris im ersten Falle und des N. medianus im zweiten Falle der periphere Stumpf der durchtrennten Nerven elektrisch erregbar war. Die Erregbarkeit gab sich nicht nur in dem Auftreten von Schmerz im peripheren Endgebiete des Ulnaris bez des Medianus zu erkennen, sondern es trat auch ein

deutlicher motorischer Effekt in Form von Contraktion der Interossei und des Adductor pollicis im Falle der Ulnarisdurchtrennung, und in Form von Contraktion der Muskeln des Daumenballens im Fall der Continuitätsrennung des Medianus zu Tage. Derartige Befunde sind bei bioptisch sicher erwiesener Totaltrennung eines Nerven höchst selten, aber doch von mir auch in mehreren Fällen von Totaltrennung am Ulnaris, Medianus und Radialis erhoben worden. Sie sind m. E. nur so zu erklären, dass einzelne regenerierende Fasern vom centralen Stumpfe aus in das periphere Ende des Nerven vorgedrungen sind und dass unter ihrem histo-dynamischen Einfluss eine weitgehende Regeneration im peripheren Abschnitt zu stande gekommen ist, wenn man nicht eine vollige autogene Regeneration des peripheren Abschnittes im ursprunglichen Sinne von Bethe annehmen will. Besonders im ersten Falle war die Diastase zwischen dem zentralen und peripheren Stumpfe des Nervus ulnaris eine sehr beträchtliche und die Ver lagerung der Stumpfe eine bedeutende, das periphere Ende war mit der Sehne des Flexor digitorum profundus verwachsen, das centrale Ende adhärierte im subcutanen Gewebe unter der Haut mit einem Neurom. Aber wie man sich auch im Einzelnen das Zustandekommen der Regeneration von Nervenfasern im peripheren Abschnitt vorstellen mag sicher ist, dass eine solche zu Stande gekommen war, und dass der periphere Abschnitt erregbare Nervenelemente enthielt. Für unsere Specialfrage ist es nun bemerkenswert, dass in beiden Fällen ein Effekt auf die Gefässe, die Schweissdrüsen oder die glatte Muskulatur der Haut durch Reizung der peripheren Abschnitte der durchtrennten Nerven überhaupt nicht zu erzielen war, offenbar war es also zu einer Regeneration von efferenten vegetativen Nervenfasern im peripheren Abschnitt nicht gekommen. Die Contraktion der quergestreiften Muskeln war zwar deutlich ausgesprochen, aber doch so schwach, dass es unmöglich erscheint in ihr die Quelle der heftigen Schmerzen zu erblicken, die die Kranken bei der Reizung des peripheren Abschnittes des durchtrennten Nerven empfanden. Meines Erachtens bleibt nur die Annahme übrig dass, in erster Linie sensible Elemente und zwar Schmerzfasern im peripheren Abschnitte regeneriert waren, welche durch die elektrische Reizung erregt wurden und dass diese Erregung in die Peripherie und von hier durch die Collateralnerven, den N. medianus im ersten Falle und den N. radialis superficialis im zweiten Falle zum Cerebrum zurückgeleitet wurde. Es scheint mir kein blosser Zufall zu sein, dass der Schmerz in diesen beiden Fällen von ungewöhnlicher Heftigkeit war, jedenfalls viel heftiger als bei der Reizung des peripheren Abschnittes eines vorher gesunden Hautner-

ven; das durch die elektrische Reizung hervorgerufene Schmerzgefühl führte in beiden Fällen zu sehr lebhaften Abwehrreaktionen, wie ich sie bei der Reizung des peripheren Abschnittes normaler Nerven nie beobachtet habe, und der Schmerz hielt ungewöhnlich lange an. Mit anderen Worten der Charakter des Schmerzes war ein ähnlicher, wie er bei Schmerzreizen welche die Haut treffen in bestimmten Stadien der Nervenregeneration festgestellt wird, in denen nur die Leitung des Schmerzgefühls, die protopathische Sensibilitat Heads wiederhergestellt, aber die Leitung von specifischen Hautempfindungen, die epikritische Sensibilität Heads noch vollkommen fehlt. Gerade wie bei einem die Haut treffenden algophoren Reiz in der Norm für gewöhnlich die Erregung der Endapparate des affectiven Systems der Hautsensibilität durch die gleichzeitige Miterregung von Endapparaten des perceptorisch-epikritischen Systems moderiert wird, so werden offenbar auch bei der elektrischen Reizung des peripheren Abschnittes eines Hautnerven neben den schmerzleitenden Fasern auch die Fasern des perceptorisch-epikritischen Systems der Hautsensibilität miterregt und durch die Miterregung der letzteren hält sich der entstehende Schmerz offenbar innerhalb bestimmter Grenzen. Hiergegen wurden in den beiden Fällen von traumatischer Totaltrennung offenbar die Fasern des affectiven Systems der Hautsensibilität isoliert erregt, weil nur solche regeneriert waren, wahrend es zu einer Neubildung der viel differenzcierteren und erfahrungsgemäss sehr spätregenerierenden perceptorisch-epikritischen Nervenfasern nicht gekommen war. Daher der ungehemmte Reizerfolg in Form des abnormen lebhaften und persistierenden Schmerzes. Im Einklang mit der Tatsache, dass in den beiden Fällen von Totaltrennung bei der Operation der periphere Abschnitt erregbar befunden wurde, steht der Umstand, dass in beiden Fällen die de-Naht folgende Restitution der Motalität und Sensibilität ganz ungewöhnrlich rasch vor sich ging. Diese rasche Restitution deckt sich ganz mit den Erfahrungen, welche ich auch in anderen Fällen gemacht habe, in denen ich bei der Operation das periphere Ende des total durchtrennten Nerven elektrisch erregbar gefunden habe. Die nach der Nervennaht aus dem centralen Stumpfe in den peripheren Nervenabschnitt vorsprossenden Neurofibrillen treffen, in diesen Fällen auf die zahlreichen im peripheren Abschnitte bereits vorgebildeten Nervenfasern, bez. auf Vorstufen derselben, die sich unter dem histodynamischen Einflusse die vom centralen Stumpfe vordringenden Nervenfibrillen rasch in vollwertige Nervenfasern umwandeln, und es bedarf offenbar nur der Vereinigung der ersteren mit den letzteren um die Leitung vom Rückenmark bis zu den Muskeln bez. den sensiblen Endorganen wie-

der herzustellen, während in der Regel nach der Nervennaht die vom centralen Stumpfe aus wachsenden Nervenfasern den gesamten peripheren Abschnitt langsam bis zu dem Endorgane erst duschwachsen müssen, jedenfalls fällt die Geschwindigkeit mit der die Wiederherstellung der Motilität und der Sensibilität in den Fällen erfolgt, in welchen intra operationem der periphere Abschnitt des total durchtrennten Nerven elektrisch erregbar gefunden wurde, völlig aus dem Rahmen des Tempos heraus das sonst bei der Restitution nach der Nervennaht eingehalten wird.

Ich habe auch Untersuchungen über die peripherwärts gerichtete Reizleitung nach Durchtrennung hinterer Wurzeln angestellt. Reizt man den peripheren Abschnitt einer durchschnittenen hinteren Wurzel, so tritt Schmerz auf und dieser wird in das periphere Versorgungsgebiet der betreffenden Wurzel verlegt. Bei Reizung der siebenten Dorsalis trat ein starker Schmerz hinten neben dem zehnten Dorsalwirbel und vorn etwas unterhalb und seitlich vom Processus xiphoideus, also innerhalb der siebenten cutanen Dorsalzone auf. Bei Reizung der achten Dorsalis wurde der Schmerz hinten fast handbreit seitlich vom elften Dorsalwirbel, vorne an den Rippenbogen etwa in die dritte zwischen Nabelhöhe und Processus xiphoideus verlegt. Bei Reizung der neunten Dorsalis lag der Schmerz hinten in der Höhe des Dornes des zwölften Brustwirbels etwas seitlich davon am unteren Rande der zwölften Rippe, vorne am Schnittpunkt des Rippenbogens mit der verticalen Mamillarlinie; bei Reizung der zehnten Dorsalis hinten in der Höhe des ersten Lendenwirbels etwas seitwerts davon, vorne etwas unterhalb und auserhalb des Nabels. Ich konnte nun in einem Falle feststellen, dass der Schmerz, welcher bei Reizung des peripheren Abschnittes der achten Dorsalwurzel auftrat, merklich geringer ausfiel, als ich auch die hintere siebente Thoracalwurzel durchschnitt und völlig ausblieb, nachdem auch die hintere neunte Brustwurzel reseciert war. Daraus geht wieder hervor, dass bei elektrischer Reizung des peripheren Abschrittes einer hinteren Rückenmarkswurzel die Erregung zur Peripherie geleitet und von hier aus durch die in der gleichen cutanen Segmentalzone endenden benachbarten hinteren Wurzel zum Cerebrum zurückgeleitet wird. Für die Frage, auf welchem Wege bei der Reizung des peripheren Abschnittes einer hinteren Wurzel die Erregung zur Peripherie gelangt, ist zu berücksichtigen, dass in den hinteren Wurzel nefferente Nervenfasern und zwar Vasodilatatoren und schweisshemmende Fasern verlaufen. Die Existenz der ersteren habe ich beim Menschen ausserordentlich deutlich nachweisen können. Bei Reizung des peripheren Abschnittes einer durchschnittenen Hinterwurzel, tritt in der ihr entsprechenden cutanen Segmentalzone ein flammendes

scharf abgegrenztes Erythem auf, dessen Ausdehnung sich vollkommen an die Grenzen hält, welche wir seit Head's grundlegenden Untersuchungen über die Topographie der Herpeseruptionen kennen und welche der Topik der Sensibilitätsstörungen bei Zerstörung der einzelnen spinalen Segmente genau entspricht. Mit dieser Methode der Reizung des peripheren Abschnittes der einzelnen hinteren Rückenmarkswurzeln und der hierbei auftretenden Vasodilation lassen sich beim Menschen die einzelnen cutanen Segmentalzonen in ausgezeichneter Weise zur Darstellung bringen. Der Nachweis der Existenz von schweisshemmenden Fasern in den hinteren Wurzeln gelingt in folgender Weise. Reizt man eine vordere Wurzel so tritt sehr bald eine lebhafte Schweisssecretion und Piloarrection ein, dieselbe umfasst regelmassig eine Anzahl von mehreren cutanen Segmentalzonen, z. B. bei Reizung der zehnten Dorsalwurzel die Segmentalzonen D 7, D 8, D 9, D 10, D 11, D 12, L 1, L 2, L 3, L 4, L 5. Reizt man gleichzeitig mit der vorderen zehnten Wurzel auch den peripheren Abschnitt der hinteren zehnten kräftig, so bleibt die Schweissekretion im Bereiche der zehnten cutanen Dorsalzone aus, oder ist hier sehr geringfügig, während sie im Bereiche aller anderen der oben aufgezählten Zonen in vollem Umfange einsetzt. Während also eine vordere Wurzel schweissanregende Fasern für zahlreiche cutane Segmentalzonen fuhrt enthält die hintere Wurzel schweisshemmende Fasern offenbar nur für die ihr zugehörige eine Segmentalzone. Wenn also auch in den hinteren Wurzeln beim Menschen zweifelsohne efferente Fasern verlaufen, welche an sich geeignet erscheinen konnten, die durch den elektrischen Reiz erzeugte Erregung zur Peripherie zu leiten, so sind doch hier dieselben Bedenken vorhanden, wie bei der Reizung des peripheren Abschnittes eines durchschnittenen Hautnerven, anzunehmen dass die durch sie peripherwärts geleitete Erregung die Ursache für die Entstehung des Schmerzes bildet. Es ist hier wie dort wahrscheinlicher, dass es sich um eine antidrome Leitung der sensiblen Fasern selbst handelt.

Bei der Ausführung der hier beschriebenen Versuche sind einige Vorsichtsmassregeln streng zu beachten. Der periphere Abschnitt des zu reizenden Hautnerven muss auf eine Strecke von 5—6 Centimetern herauspräpariert werden, damit er während der Reizung vollig aus dem Operationsfeld herausgehoben werden kann, die Reizung muss mit bipolaper Elektrode erfolgen, die Distanz der Pole der Elektrodennadeln betragf etwa 3 m.m. Diese Massnahmen sind notwendig um die Wirkung von Stromschleifen auszuschliessen. Andererseits muss darauf geachtet werden, dass der zu reizende Nervenausschnitt nicht von dem eingespritzten Anaestheticum berührt wird, weil dadurch seine

Erregbarkeit und Leitfähigkeit aufgehoben oder gemindert sein würde. Mehrfach konnte ich negative Ergebnisse auf diese Fehlerquelle zurückführen. Empfindet die Versuchsperson im Augenblicke der Durchschneidung des Hautnerven nicht einen lebhaften Schmerz, so wird man auf kein positives Ergebnis bei der folgenden electrischen Reizung des peripheren Abschnittes rechnen können, oder man muss zuvor den peripheren Abschnitt sehr weit distalwärts verfolgen und an einer Stelle reizen bis zu welcher die Wirkung des Lokalanaestheticums nicht vorgedrungen ist. Zur Erzeugung von Schmerz bedarf es starker faradischer Stroeme, die Reizschwelle ist aber individuell höchst verschieden, weitaus am niedrigsten war sie in den beiden oben erwähnten Fällen von traumatisch bedingter Totaltrennung der N. ulnaris bez. N. medianus in denen es zu einer Regeneration im peripheren Nervenabschnitt gekommen war. In einzelnen Fällen konnte ich bei Reizung des peripheren Abschnittes eines durchtrennten Hautnerven überhaupt keinen Schmerz oder irgend einen anderen Gefühlsvorgang erzeugen.

Bei den Versuchen an den hinteren Wurzeln bin ich in der Weise vorgegangen, dass ich die Wurzel hart an ihrer Eintrittsstelle ins Rückenmark durchschnitt um so ein möglichst langes peripheres Wurzelstück zu gewinnen das nachdem es völlig von der vorderen Wurzel bei der Austrittsstelle an der Innenfläche der Dura isoliert worden ist, sich frei aus der Umgebung herausheben lässt.

Diese Vorsicht ist dringend geboten, weil gar zu leicht Stromschleifen die vordere Wurzel erreichen können. Die vorderen Wurzeln führen beim Menschen zweifellos auch sensible Fasern. Durchschneidet man eine vordere Wurzel direct an ihrer Ausstrittsstelle aus der Dura und reizt man den centralen Abschnitt derselben, so tritt Schmerz auf, der an dieselben Stellen localisiert wird, wie bei Reizung des peripheren Abschnittes der zugenörigen hinteren Wurzel. Dieser bei Reizung der vorderen Wurzel auftretende Schmerz kommt auch dann zu Stande, wenn die zugehörige hintere Wurzel in ihrer ganzen Länge reseciert worden ist. Auch auf anderem Wege konnte ich nachweisen, dass durch die vorderen Wurzeln Schmerz geleitet wird. In einem Falle von Torticollis spastica habe ich die linke hintere zweite, dritte und vierte Cervicalwurzel und die zweite und dritte vordere Cervicalwurzel durchgeschnitten; eine erste hintere Cervicalis existierte nicht. In einer späteren Operation durchschnitt ich noch den N. accessorius am Halse und bei dieser Gelegenheit legte ich die N.n. occipitalis minor, auricularis magnus und cutaneus colli frei. Diese zweite Operation konnte ohne jede Lokalanaesthesie ausgeführt werden, da infolge der früher

vorgenommenen Durchschneidung der zweiten bis vierten hinteren Cervicalwurzel die linke Hälfte des Halses bis zum Schlüsselbein herab analgetisch war. Als ich nun bei der zweiten Operation den N. occipitalis minor mit einem starken faradischen Strom reizte, empfand die Kranke deutlichen Schmerz im oberen Teil der Ohrenmuschel und hinter und oberhalb des Ohres am Hinterkopf; bei Reizung des Auricularis magnus wurde der Schmerz ins Ohrläppchen und in den Angulus inferior mandibular verlegt; bei Reizung des Cutaneus colli wurde der Schmerz in dieHalsseite, hauptsächlich in die Gegend des Schildknorpels localisiert. Die Leitung der durch die Reizung der sensiblen Hautnerven des oberen Cervicalmarks gesetzten Erregung zum Rückenmark kann in diesem Falle nicht durch die hinteren Wurzeln erfolgt sein, da diese ja bei der ersten Operation durchschnitten worden waren, sie kann vielmehr nur über die intakt belassene erste und vierte vordere Cervicalwurzel medullarwarts vorgedrungen sein. Darauf dass bei Durchschneidung hinterer Wurzeln die Sensibilität in den ihnen unterstellten Körperabschnitten nicht vollig erlischt, ist bereits wiederholt von mehreren Autoren aufmerksam gemacht worden (Frazier, Kidd, E. Lehmann, W. Lehmann u a.). W. Lehmann hat die Auffassung vertreten, dass nur die Hautsensibilität und die Gelenksensibilität durch die hinteren Wurzeln, hingegen die übrige Tiefensensibilität und die Visceralsensibilität durch die vorderen Wurzeln geleitet wird. Diese Auffassung ist unhaltbar. Denn einmal geht aus dem vom mir vorhin mitgeteilten Befunde bei Reizung der N.n. occipitalis minor, auricularis magnus und cutaneus colli deutlich hervor, dass auch Reize welche die Hautnerven treffen, durch die vorderen Wurzeln medullarwärts geleitet werden können. Andererseits ist bei Durchschneidung der hinteren Wurzeln die Tiefensensibilität (mit Ausnahme der Gelenksensibilität) aiso die Druckempfindung und der Druckschmerz oder die Vibrationsempfindung keineswegs in vollem Umfange erhalten. Ich habe bei zwei Tabikern, bei denen wegen gastrischer Krisen die hintere sechste bis zehnte Dorsalwurzel reseciert wurde, quantitative Messungen der Druckempfindung innerhalb des anaesthetischen Gürtels angestellt; der eine Kranke empfindet erst eine Belastung von 5—6 kg. bei 1. kcm Contaktfläche, der andere aber schon eine Belastung von 450 gramm. In beiden Fällen besteht also eine erhebliche Herabsetzung der Druckempfindung, aber dieselbe ist in beiden Fällen quantitativ sehr verschieden. Es passiert also wahrscheinlich ein individuell recht verschieden grosser Anteil von sensiblen Erregungen durch die vorderen Wurzeln. Aber diese Vorderwurzelleitung steht nicht nur im Dienste der Tiefensensibilität sondern auch der Hautsensibilität. Offenbar han-

delt es sich bei dieser Vorderwurzelleitung überhaupt nur um eine Hilfsbahn. Von einer gesetzmässigen und ausschliesslichen Leitung der gesamten Drucksinne und der gesamten Visceralsensibilität durch die vorderen Wurzeln, wie sie Lehmann annimmt, kann jedenfalls keine Rede sein.

Die Tatsache, dass die vorderen Wurzeln centripetale Fasern enthalten, verdient, wie schon oben bemerkt, bei der Reizung des peripheren Abschnittes einer durchschnittenen hintern Wurzel Berücksichtigung. Wegen der nahen Nachbarschaft von vorderer und hinterer Wurzel können leicht Stromschleifen auf die erstere überspringen und es könnte möglicherweise hierdurch der auftretende Schmerz seine Erklärung finden. Ich konnte nun aber nachweisen, dass auch dann, wenn ich vorher die vordere Wurzel ganz durchschnitten oder ganz reseciert hatte, bei Reizung des peripheren Abschnittes der durchtrennten hinteren Wurzel Schmerz austritt. Bei dieser Versuchsanordnung ist es ausgeschlossen. eine Erregung von centripetalen in den Vorderwurzeln verlaufenden Nervenfasern durch überspringende Stromschleifen für die Entstehung des Schmerzes verantwortlich zu machen; hier kommt vielmehr einzig und allein die Leitung der Erregung in der hinteren Wurzel bis zur Peripherie und die Rückleitung über die Nachbarwurzel im Rückenmark in Betracht.

Об антидромной проводимости чувствительных нервов.

Проф. О. ФЕРСТЕР (Бреславль).

Автор приводит опыты с перерезкой как периферических чувствующих нервов, так и задних корешков, где при раздражении периферического отрезка больной испытывал сильную боль в области разветвления соответствующего нерва или корешка. Так, напр., если перерезать под местной анэстезией n. cutaneus surae medialis в подколенной впадине и при помощи двухполюсных фарадических электродов раздражать изолированный на несколько сантиметров периферический отрезок, то ощущается боль в области mal. exter. иногда на всей наружной поверхности ноги до мизинца. То же ощущение с той же локализацией получается при раздражении периферической части перерезанного n. cutan. surae lat. Такие же явления наблюдались и при раздражении периферических отрезков и других нервов. Электрическое раздражение проводится к перифе-

рии и отсюда в центральную нервную систему посредством других интактных нервов, имеющих с перерезанным и раздраженным нервом общую область распространения. Если же перерезать и другие нервы, обслуживающие эту область, то раздражение периферического отрезка перерезанного чувствующего нерва не вызывает уже ощущения боли. Из этого следует, что обратная проводимость от периферии к центру происходит через интактные принадлежащие той же области нервы.

Каким же образом раздражение периферического отрезка проводится к периферии? Тут возможны два пути: или антидромная проводимость в чувствующих волокнах раздраженного кожного нерва или же проводимость через центробежные пути перерезанного нерва, а именно—сосудорасширяющие, потоотделительные и пиломоторные пути. Необходимо, однако, сказать, что эффект раздражения последних волокон обнаруживается лишь через некоторое время, тогда как чувство боли—уже через очень короткий промежуток времени. Далее трудно представить себе, как раздражение специфических волокон может вызвать ощущение боли. Останавливаясь таким образом на антидромной проводимости, автор для ее об'яснения считает необходимым предположить, что в областях, куда несколько чувствующих нервов посылают свои волокна, последние подходят к одним и тем же концевым аппаратам или же что свободно оканчивающиеся нервные окончания как нибудь иначе вступают в связь.

Если далее раздражать периферический конец перерезанного заднего корешка, то наступает боль, локализирующаяся в области распространения соответствующего корешка. Эта боль значительно уменьшается и, наконец, совершенно исчезает, если перерезать и соответственно другие корешки, принимающие участие в иннервации этого участка. Так, боль, возникшая при раздражении периферического отрезка перерезанного 8-го дорзального корешка, стала значительно меньше при перерезке седьмого корешка и совершенно исчезла при перерезке девятого. Из этого также вытекает, что при электрическом раздражении периферического конца заднего спинномозгового корешка последнее распространяется к периферии и оттуда через иннервирующие эту же область соседние задние корешки к центру. При решении вопроса о путях, которыми раздражение периферического отрезка передается, необходимо иметь в виду, что в задних корешках содержатся также эфферентные нервные волокна, а именно сосудорасширяющие и потозадерживающие. Но и здесь трудно допустить, как и при раздражении перерезанных периферических нервов, что они служат причиной возникновения боли. Надо

думать, что дело идет и здесь об антидромной проводимости самих чувствующих волокон.

Наконец, следует иметь в виду и тот факт, что и передние корешки содержат центростремительные чувствующие волокна. Если перерезать передний корешок и раздражать периферический его отрезок, то наступает боль, локализирующаяся в тех же местах, как и при раздражении периферических частей соответствующего заднего корешка. Соответственно поставленными экспериментами автор доказывает, что и при перезке переднего корешка раздражение периферического конца перерезанного заднего корешка вызывает боль; таким образом, единственным проводником боли в этих случаях может быть только периферически направленная проводимость задних корешков и обратная проводимость в центр через соседние неперерезанные корешки, инервирующие ту же область.

III. ПСИХОЛОГИЯ И ПСИХОТЕХНИКА.

PSYCHOLOGIE ET PSYCHOTECHNIQUE.

Ueber die Logik bei psychologischen Profilen.

Von Privat-dozent Dr. **Fritz GIESE.**
Technische Hochschule Stuttgart (Deutschland).
(3 Profil-Vergleichstafeln im Text).

Man hat in Rossolimos Psychologischem Profil meist nur ein Verfahren gesehen, dem nicht mehr als bloss formaler Wert zukomme: nämlich die graphische, anstatt nur beschreibend - allgemeine Veranschaulichung von psychiatrischen bezw. psychologischen Befunden. Wer dagegen in entsprechender Weise mit Profilen viele tausende von Menschen verschiedensten Alters, Geschlechts und soizologischen Feldes erfasste, muss dem Gedanken des psychologischer Profilierung wesentlich tiefere Bedeutung zumessen.

Hierbei kann zugleich methodisch darauf verwiesen werden, dass Claparède Rossolimos Uridee ausbaute, indem er bekanntlich statt der blossen fiktiven und von Fall zu Fall beliebigen Pointierung eines Profils pie Prozentprofilkurve entwickelte. Diese geht grundsätzlich aus von dem Verfahren, eine entsprechend grosse Population (also etwa 500 Leute) in 10 Güteklassen der Leistung, die geprüft ward, zu teilen. Jede Güteklasse enthält 1/10 des Bestandes der Gesamtpopulation und bietet so einen Durchschnittswert der Gütegruppe wie auch zugleich das obere und untere Extrem; mithin die Abgrenzung zur anschliessenden weiteren Güteklasse. Dergestalt gewinnt man Normentafeln, wie ich es dargestellt und in Mustern belegt habe und kann nun bequem jeden Prüfling einrangieren in die prozentuale Gütegruppe, in deren Bereich sein Diagnosewert für jeden Versuch fällt. So aber bekommt man auch für verschiedene Versuche gänzlich verschiedener Richtung eine Vergleichsbasis, nämlich die allgemeinverständliche Prozentualrangierung und gewinnt demnach Profile. die man (nach meiner Bezeichnung) als Prozentprofilkurve über zusammengefasste Gebiete ausdehnen kann.

Beispielsweise lassen sich so die Leistungen der Sinneswerkzeuge, des Gedächtnisses, der Willensfunkticnen, der Intelligenz, der Aufmerksamkeit nebeneinander prozentual stellen; ferner profilgemäss die Arbeitsweise mit den nur potentiellen psychischen Faktoren erster Art parallelisieren und das von den emotionalen Werten veranschaulichen, was eine Oberflächenpsychologie überhaupt bieten kann.

In meinem „Handbuch psychodiagnostischer Methoden" (2 Auflage, Halle, 1924, Marhold) habe ich die entsprechende Testzusammenstellung und Versuchsanordnung eingehend dargestellt und sowchl Normentafeln wie Musterprofile vorgeführt.

Was uns hier aber interessiert und was weit über die nur methodische Seite des Rossolimoschen Profils hinausgeht, ist aber die eigentümliche Erscheinung dass man bei umfassender Praxis, also nach Durchmusterung einer grossen Anzahl von Menschen, aus der komplexen Parallelseizung von Diagnosenergebnissen im Profil eine gewisse Logik des Profils erkennt, ja sucht. Hierbei kann man eine empirische und eine theoretische Logik postulieren.

Erfahrungsgemäss zeigt sich, dass Profilkurven auf den verschiedenen Prüfgebieten komplexerer Art (also z. B. den Sinneswerkzeugen, der Intelligenz nebst Gedächtnis, der Aufmerksamkeit u.s.w.) einen durchgehenden individuellen Zusammenhang offenbaren können, ja die Wisseneschaft fordert, dass sie ihn grosszügig zeigen müssen. Wir sind gewöhnt von einem guten und einem minderen geistigen Niveau zu reden und erwarten, dass logisch die Totalkurve untere Zonen (also 10—20 prozentige) oder obere Regionen (d. h. 80—100 prozentige) Leistungen vorführt.

Diese Logik tritt empirisch auch tatscählich ein.

I

Die Kurve eines Hilfsschülers (s. Beilage I) läuft tatsächlich generell zwischen 40 bis 10 Prozent und überragt nur an ganz bestimmten wenigen Stellen den Mittelwert $50^0/_0$.

Ein Anstaltskranker mit angeborener Demenz liegt unten und zwar zumeist tiefer noch als der Hilfsschüler. Eine Mittelschülerin oder ein Abiturient erreicht, auch dann, wenn er Neurastheniker ist, klar obere Zonen.

Es gibt des weiteren eine empirische Logik, die für spezielle pathologische Fälle besonderen Aufschluss bietet.

Epileptiker zeigen hohe Variationen der Leistungen. Aber ihre Leistungen sind alogisch-variant. Mit anderen Worten liegt die Sache

so, dass ihr Profil auf demgleichen psychischen Gebiete Widersprüche andeutet. Ganz besonders finden sich diese auf intellektuellem und dem Gebiete der Sinneswahrnehmungen, dann in der Arbeitsweise (ermittelt an Arbeitsproben usf.). Das Profil „schwankt“ und deutet nicht nur darauf hin, dass die Epilepsie Ursache der Variationen ist, sein muss, dass sie es war, zeigte mir immer die Anfallstatistik—sondern zugleich auch, dass die Diagnose auf Arbeitsbefähigung des Patienten rein psychologisch gewonnen mit Vorsicht zu behandeln ist. Interessanterweise zeigen Profile kurze Zeit vor Anfällen ebenfalls diese Variationen, haben also prognostischen Augenblickswert und können rasch ermittelt werden, indem man ein Teilstück (etwa die Intelligenz oder das Auge) total in Kurzprüfung zu erfassen trachtet.

Bei Hirnverletzten, meistens Kriegsteilnehmern, die ich zu hunderten profilieren konnte, fanden sich weitere logische Kurbenbahnen, die aber schon herüberleiten in die zweite, die theoretische Logik der Profildarstellung und des notwendigen Ablaufs einer graphischen Darstellung psychischer Struktur.

In einfachen Fällen handelt es sich etwa um einseitig, nach Kofpschuss Gelähmte. Ihr Profil nimmt notwendiger Weise eine Gestalt, wie das Musterl an und hat man hinreichend Erfahrung, kann man ohne des Mannes sich eigentlich noch zu erinnern, aus dem Profil sofort seine Ausfallserscheinung, und so auch die Urache erschliessen. Derartige Kurven sind von ungeheurer Drastik und ohne Rücksicht auf soziologische Sachlagen unverändert bei allen Angehörigen verschiedenster Länder oder Bildungsstufen selbstverständlich.

II

Ein durch Kopfschuss occipital Verletzter muss nach den üblichen Lokalisationsbestimmungen optisch ausfallen. Die empirische Prozentprofilkurve eines landwirtschaftlichen Arbeiters zeigt diesen Befund auch durchaus logisch. Man gewahrt aber zugleich eine merkliche Intelligenzabsenkung und wenn man hinzunimmt die Unterlagender Krankengeschichte, der Schule und die Erkenntnisse der Lokalisationstheorie, so wäre der Schluss: Occipitalverletzung ergibt auch Intelligenzeinbusse falsch. Richtig muss es heissen, dass ein von Hause aus sehr mässig geistig entwickelter, in der Schule schon schwacher landwirtschaflicher Knecht, durch Kopfschuss Einbusse der optischen Perzeption erfuhr. Mithin hat die Intelligenzabsenkung mit der Verletzung keinen Zusammenhang und auch die logische Minderung der Kurvenhöhe beim Auge ist nur teilweise—als perzeptive Störung—ursächlich durch Kriegsver-

letzung gegeben. Ein weiterer Teil der Schlechtleistung hängt mit dem geringen Intelligenzbefund (den die Schulzeugnisse bestätigten) zusammen: der Mann verarbeitet nicht angemesen Perzeptives und Apperzeptives, er versagt manchmal natura, nicht positione, im alten Philosophenstil zu reden.

Sehr interessant kommen logisch auch Ergebnisse der Vorgeschichte oder der Uebung heraus. Ein Farbenhändler war durch schweren Kopfschuss nicht nur gelähmt, sondern infolge komplizierten Schussablaufs auf ein Niveau gekommen, das—in Verbindung mit Sprachstörng pp.— den Eindruck einer sog. „traumatischen Demenz" hätte machen können. Bei diesem Manne, der viele Jahre im Auslande als Farbenhändler gelebt hatte, ist das Profil nicht nur typisch hinsichtlich des Lähmungssymptoms der Hand (was selbstverständlich war), sondern interessant, weil das Farbenerkennen und Farbensehen trotz aller sonstigen schweren Einbussen erstklassig ausfällt. Logisch haben wir hier einen erworbenen psychischen Berufswert, eine Steigerung der Leistung aus jahrelanger Uebung heraus vor uns und diese Einschleifung der Spezialfunktion ist so gross, dass sie über alle Traumen hinaus und im Gegensatz beispielsweise zur sonstigen occipital bedingten Funktionszone hochwertig bei Schwerstverletzung erhalten bleibt.

Wundervoll logisch sind Profile, die teilweise Uebergangsfälle und Entwicklungsstadien veranschaulichen. Der oben genannten angeborenen stelle ich eine paralytische Demenz gegenüber. Man sieht klar, was hier eigentlich vorgeht. Totalzerfall der Persönlichkeit und der Gesamtstruktur des Individuums. Es handelte sich um einen 42 jährigen Kutscher und ich war nicht in der Lage zu ermitteln, ob die mittlere akustische Leistung im musikalischen Tondifferenzieren irgendwie noch letztes Residuum einer früheren talentähnlichen Struktur war. Das Gesamtniveau ist jedenfalls gegenüber angeborener Demenz stets in ähnlicher Weise differenziert, Spätstadium vorausgesetzt. Dass man so auch wertvolle Restitutionszeiten der Paralyse psychologisch fixieren kann, ist selbstverständlich.

Unter solchem Gesichtspunkt ist die Einrangierung der Psychogenien besonders interessant. Das Bild veranschaulicht einen 37 jährigen Schiffsbauer mit neurologischen Hysteriebefunden. Die Psychologie zeigt stets und auf allen Gebieten, dass Hysterikerprofile tief gelagert sind und zwar manchmal in einer Zone, die nicht erworbene Demenz noch unterbietet.

Logischerweise muss man hier alles auf die totale Unlust und die Negationseinstellung des Patienten zurückführen. Das Profil wird erst in seiner zwingenden Logik verständlisch, wenn man ein echtes Simulantenprofil damit vergleicht, wie es die Kurve aus wirklich gewonnenen, nicht etwa gestellten Untersuchungen darbietet.

III

Ein echter Simulant schwindelt durchgehends und kann niemals etwas. Auf körperlich bedingten Gebieten (so der Ergographie) versagt er ganz, im Gegensatz zum Geisteskranken und ebenso völlig bei mechanischen Reaktionen, die der Demente meistert. Der Hysteriker ist kurvengemäss ihm verwandt. Wer dutzende solcher Kurven sah, braucht sozusagen den Mann gar nicht mehr zu beobachten. Die Kurve spricht Bände.

Eine solche logische Interpretation von Profilen zeigt aber zugleich deren heuristischen Wert. Man erkennt, dass das Rossolimosche Profil weit über die blosse Diagnose hinaus seine theoretische Logik besitzt oder die „theoretische" Logik eben nicht besitzt.

Nehmen wir die letzt erwähnten, rein pathologischen Fälle, so kommen wir durch das Profil zu Erkenntnissen allgemeiner Art. Zu einer Art Strukturerfassung soweit uns die experimentelle Methode in ihrer ausgesprochenen Oberflächenfühlung überhaupt Einblick bieten kann.

Wir sehen, dass generelle durchgehende psychische Verhaltungsweise partielle funktionelle psychische Befunde regulieren. Es ist eine natürliche, aber primitivere Logik, dass der Hinterhauptsverletzte einen Profiltiefstand im Optischen erfährt. Es bedeutet weitere Strukturerkenntnis, wenn wir die Variationen beim Epileptiker oder die hysterische Profilangleichung an die echte Simulantenkurve erblicken denn dort sind psychische Regulationen höherer Ordnung am Ganzen beteiligt. Es bedeutet ebenso ein durchgehendes und höheres Regulativ, wenn wir sehen, dass der schulgemäss besser Vorgebildete, etwa der Dr. phil., trotz Kopfbeschädigung ein relativ höheres Niveau behielt, als der Ungebildete.

Andererseits findet man Profile—und auch die vorliegenden Proben zeigen Teilspuren-wo wir uns fragen müssen, warum sie von der usuellen Logik abweichen? Ungebildete ergaben gelegentlich ganz hochwertige Profilleistungen. Andere Versuchspersonen wirdersprachen sich gebietsweise.

Hier lehrt das Profil zweierlei neue Fragestellungen: entweder sind die benutzten Versuche nicht einwandfrei. Die Intelligenzprobe verlangt vielleicht Farbensehen, die Tastwahrnehmung—Intelligenz. Dass dies realiter so sein kann, erwiesen mir Versuche anderer Art. Aber der nächste Gedanke, entsprechend solche Versuche als „unbrauchbar" auszuschalten, scheitert gerade am normalen Profil. Denn im Gegensatz zu akquirierten pathologischen Profilen, zeigt sich beim Gesunden

zweitens, dass die Versuche überhaupt an und für sich ineinander übergreifen. Man findet, dass es keine „Isolierung" der Einzelfunktionen strengen Sinnes gibt. Zentrale psychische Qualitäten regulieren alles überlegen, so etwa die Intelligenz und die Aufmerksamkeit, um ein Beispiel für diese zentralen Qualitäten zu nennen. Die Logik der Profile—oder richtiger ihre theoretische Unlogik—führt zurück auf Auffassungen, wie sie S p e a r m a n mit seinem Korrelations-Zentralfaktor sicherlich ganz richtig annahm und hat mich dahin gebracht, jetzt beim Normalen von der Hypothese der isolierten Prüfbarkeit seelischer Elemente ganz und gar abzurücken und, im Gegensatz zu älteren Auffassungen, in zwei grossen Feldern das Individuum zu erfassen: in seinen potentiellen und seinen effektiven Faktoren. Zu den ersteren rechne ich aus empirischer Erkenntnis vor allem Intelligenz und Aufmerksamkeit, letztere fasse ich in der sogn. Arbeitsprobe und etlichen tiefenpsychologischen Verfahren. Denn Arbeitsweise und willensgemässe Emotionalität sind der Effekt der psychischen Potenz.

Doch diese Dinge führen herüber in eine grundsätzliche theoretische Strukturlehre. Interessenten verweise ich auf meine Theorie der Psychotechnik (Braunschweig, 1924), in der ich die Unmöglichkeit isolierbarer Teilprüfungen in Diagnosen und das grundsätzliche Prinzip centraler psychischer Regulationen der potenziellen auf die effektive Individualleistung auseinanderzusetzen suchte.

Derartige Betrachtungen beim Normalen, die zugleich den Wert des pathologisch bedingten Ausfalls eigenartig beleuchten, wären aber kaum so klar möglich geworden, wenn nicht das Rossolimosche Profil uns ein einfaches und anschauliches Darstellungsmittel zum Vergleiche gewesen, das seine Logik, oder aber bei Alogik sein Problem besitzt.

О логике психологических профилей

Пр.-доц. Ф. ГИЗЕ (Штутгарт).

Психологический профиль Р о с с о л и м о представляет собою не только графическое изображение, но имеет с точки зрения эмпирической и теоретической определенную логику. По опыту известно, что кривые профилей дают индивидуальную картину при исследовании в различных областях. Так мы получаем совершенно различные кривые при исследовании учеников вспомогательных школ, душевно-больных с врожденным слабоумием, неврастеников и т. д.

В них выявляется эмпирическая логика, на основании которой можно дать заключение относительно специальных патологических случаев.

Так, напр., конструкция профиля у эпилептиков определенно указывает на дисгармонию интеллектуальных процессов. Интересны данные, полученные незадолго до припадков.

Также интересны профили у больных с ранениями мозга; при графическом изображении можно отметить явления выпадения, которые находятся внезависимости от социальных этнографических условий, а также от образовательного ценза. По форме кривой, не видя больного, можно поставить диагноз.

Таким образом, логическая интерпретация профилей указывает на их громадное значение. Нужно признать, что профиль Россолимо выходит далеко за пределы простого диагноза и обладает в значительной мере логическими данными.

F. GIESE

Ueber die Logik bei psychologischen Profilen

TABELLEN

Minderwertig — Durchschnitt — Erstklassig

0 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100%

Akademiker (Dröntl).
Mittelschülerin.
Hilfsschüler.
Angeborene Demenz.

Farbensinn	Auge	Sinneswerkzeuge
Helligkeitsehen		
Entfernungsschätzen		
Augenmass		
Allgemeines Hörvermögen	Ohr	
Musikal. Anlage		
Ruhe	Hand	
Treffsicherheit		
Geschwindigkeit bei Bewegungen		
Gewandtes Zusammenarbeiten beider Hände		
Körperkraft		
Schulwissen u. Kenntnisse	Gedächtniss	
Merkfähigkeit für Neues		
Ausdauer	Wille	
Schnelle Entschlussfähigkeit		
Energieverteilung		
Gedankenschnelle	Intelligenz	
Kritisches Urteil		
Sachliche Vernunft		
Phantasie		
Praktische Veranlagung		
Technische Befähigung		
Praktisches Rechnen		
Allgemeiner Umfang	Aufmerksamkeit	
Sammlung		
Zähigkeit		
Vielseitigkeit bei gleichzeitiger Beanspruchung		
Geschwindigkeit	Arbeitsart	
Sorgfalt		
Gleichmässigkeit		
Anpassungsfähigkeit		
Selbständigkeit		
Nervenruhe	Gefühlslage	
Unermüdbarkeit		
	Ergänzungen	

(Beilage I zur S. 159).

Minderwertig | Durchschnitt | Erstklassig

0 | 10 | 20 | 30 | 40 | 50 | 60 | 70 | 80 | 90 | 100%

—·—·—·— Lähmung durch Kopfschuss (Bergweissbeamter).
Occipitalverletzter.
— — — — Epilepsie.
———— Farbenhänler (Kopfschuss schwerer Form).

Farbensinn	Auge	Sinneswerkzeuge
Helligkeitsehen		
Entfernungsschätzen		
Augenmass		
Allgemeines Hörvermögen	Ohr	
Musikal. Anlage		
Ruhe	Hand	
Treffsicherheit		
Geschwindigkeit bei Bewegungen		
Gewandtes Zusammenarbeiten beider Hände		
Körperkraft		
Schulwissen u. Kenntnisse	Gedächtniss	
Merkfähigkeit für Neues		
Ausdauer	Wille	
Schnelle Entschlussfähigkeit		
Energieverteilung		
Gedankenschnelle	Intelligenz	
Kritisches Urteil		
Sachliche Vernunft		
Phantasie		
Praktische Veranlagung		
Technische Befähigung		
Praktisches Rechnen		
Allgemeiner Umfang	Aufmerksamkeit	
Sammlung		
Zähigkeit		
Vielseitigkeit bei gleichzeitiger Beanspruchung		
Geschwindigkeit	Arbeitsart	
Sorgfalt		
Gleichmässigkeit		
Anpassungsfähigkeit		
Selbständigkeit		
Nervenruhe	Gefühlslage	
Unermüdbarkeit		
	Ergänzungen	

(Beilage II zur S. 160—161).

Minderwertig — Durchschnitt — Erstklassig

0 | 10 | 20 | 30 | 40 | 50 | 60 | 70 | 80 | 90 | 100%

- - - - - - - - Hysterie.
———————— Empirische Simulation.
-·-·-·-·-·- Paralytische Demenz.

Farbensinn	Auge	Sinneswerkzeuge
Helligkeitsehen		
Entfernungsschätzen		
Augenmass		
Allgemeines Hörvermögen	Ohr	
Musikal. Anlage.		
Ruhe	Hand	
Treffsicherheit		
Geschwindigkeit bei Bewegungen		
Gewandtes Zussammenarbeiten beider Hände		
Körperkraft		
Schulwissen u. Kenntnisse	Gedächtniss	
Merkfähigkeit für Neues		
Ausdauer	Wille	
Schnelle Entschlussfähigkeit		
Energieverteilung		
Gedankenschnelle	Intelligenz	
Kritisches Urteil		
Sächliche Vernunft		
Phantasie		
Praktische Veranlagung		
Technische Befähigung		
Praktisches Rechnen		
Allgemeiner Umfang	Aufmerksamkeit	
Sämmlung		
Zähigkeit		
Vielseitigkeit bei gleichzeitiger Beanspruchung		
Geschwindigkeit	Arbeitsart	
Sorgfalt		
Gleichmässigkeit		
Anpassungsfähigkeit		
Selbständigkeit		
Nervenruhe	Gefühlslage	
Unermüdbarkeit		
	Ergänzungen	

(Beilage III zur S. 162).

Les profils psychologiques dans la sélection et l'orientation professionnelles

Par le Prof. J. M. LAHY (de Paris).

Chef des Travaux de Psychologie expérimentale à l'Ecole pratique des Hautes-Etudes de Paris.

La valeur d'une méthode scientifique nouvelle apparaît d'autant plus clairement qu'elle dépasse les buts pour lesquels son créateur l'avait imaginée. Lorsque Kirchoff créa l'analyse spectrale pour l'étude des flammes, il ne soupçonnait pas les immenses applications théoriques et pratiques qui en seraient faites; applications théoriques à la constitution chimique des astres et, plus récemment, à celle de l'atome, applications pratiques à l'analyse chimique des corps qui permet aujourd'hui d'obtenir en quelques minutes un spectrogramme complet.

La méthode des „profils psychologiques" créée par Rossolimo aura des conséquences aussi étendues. Elle permettra de trouver une expression de la synthèse psychologique de plus en plus exacte, à mesure que nos méthodes d'analyse des fonctions mentales et motrices sur lesquelles ont porté jusqu'à ce jour les efforts des psychologues donneront des valeurs de plus en plus certaines. Elle permettra en somme la perfection de la synthése en fonction des progrès de l'analyse.

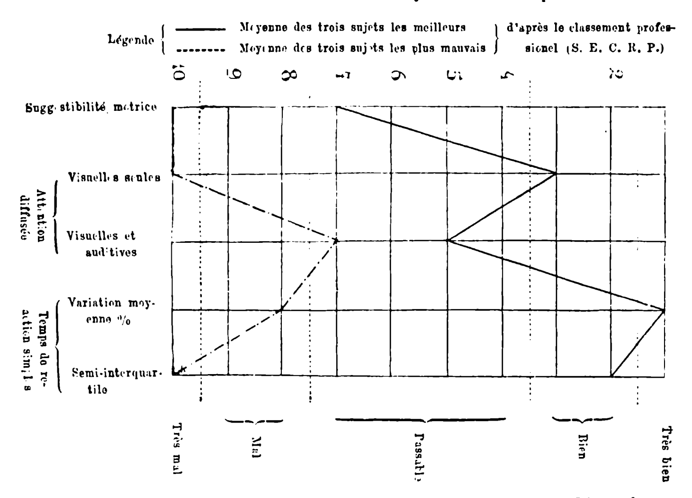
Dans le domaine des applications pratiques, la méthode de Rossolimo nous offre déjà le moyen de traiter des questions de psychologie générale et individuelle, d'exprimer le développement de l'individu en fonction des modifications de ses fonctions disparates, d'éclairer les problèmes de pédagogie, de psychologie criminelle et surtout de déterminer l'insuffisance intellectuelle; de là à l'utiliser pour le diagnostic des maladies mentales, il n'y a qu'un pas; Rossolimo l'a franchi en faisant de sa méthode un moyen précieux de diagnostic psychiâtrique.

Dépassant les limites de ces applications prévues par Rossolimo, nous avons été amené à utiliser le Profil psychologique pour la sélection des travailleurs et pour l'orientation professionnelle.

* * *

Le grief le plus grave fait par les adversaires de la psychotechnique à l'introduction des procédés de laboratoire dans l'organisation du travail humain portait sur ceci: en établissant la répartition des travailleurs selon leurs aptitudes psycho-physiologiques, on n'avait pas encore découvert le „test" qui pût mesurer la valeur professionnelle dans un métier donné. D'autre part, nous nous sommes rendu compte que la valeur professionnelle ne pouvait pas correspondre à l'exercice d'une seule fonction psycho-motrice et qu'un certain nombre d'entre elles devaient concourir à exprimer la valeur correspondant à supériorité dans la profession.

Les psychologues ont essayé de tourner la difficulté en affectant d'un coefficient le rendement de divers sujets dans chaque test et en



combinant les valeurs ainsi obtenues en une valeur unique. Mais il est bien difficile, en l'absence de nombreuses expériences, de déterminer le „poids" de chaque test dans une seule formule. Il nous a donc paru utile d'établir le profil psychologique de chaque sujet à l'aide des tests caractéristiques du travail dans la profession considérée.

La valeur de notre méthode nous est apparue grâce encore à l'emploi des „profils". Voici, par exemple, des conducteurs de Tramways électriques de Paris dont on nous demande de faire la sélection. Cinq valeurs sont tirées en trois tests. Si nous établissons—comme on le voit dans le graphique № 1—la moyenne des rangs des 3 premiers machinistes d'un groupe de 50 sujets, classés par la Compagnie qui les emploie, et la moyenne des rangs des 3 derniers du même groupe classés de la même manière, on voit que les 2 profils ainsi déterminés

ne coincident pas. Le profil des bons wattmen se trouve dans la partie supérieure du Graphique, celui des mauvais wattmen se trouve dans la partie inférieure.

Tout profil individuel se rapprochant de l'une ou de l'autre de ces courbes indiquera l'aptitude ou le manque d'aptitude pour la profession considérée.

Certes, nous trouverons souvent en présence de profils dont la courbe sera plus mouvementée et où des valeurs s'écarteront de l'allure générale du Graphique. Cela nous montrera immédiatement les qualités et les défauts de chaque sujet pour une profession.

L'avantage que l'on peut tirer de ce fait pour la connaissance d'un individu va être plus affirmé encore dans la pratique de l'orientation professionnelle. Là, en effet, il s'agit de dresser un „profil" aussi complet que possible; puis, considérant les qualités et les défauts que revèle au premier examen la méthode de Rossolimo, l'orienteur devra diriger l'enfant vers les professions où ces qualités constituent des indications précises et les écarter de celles où ces défauts constituent des contra-indications formelles.

On conçoit avec quelle précision et quelle rapidité peut s'accomplir, grâce à l'emploi des „profils psychologiques", la sélection et l'orientation professionnelles.

Психологический профиль в профессиональном отборе и профессиональной ориентации

Проф. Ж. М. ЛАГИ (Париж).

По мнению автора, метод „Психологического профиля" Г. И. Россолимо имеет большое научное значение и выходит далеко за пределы той цели, которую себе поставил автор.

В области практических применений метод Россолимо дает возможность трактовать различные вопросы общей и индивидуальной психологии, освещать проблемы педагогики, криминальной психологии и определять интеллектуальную недостаточность. Это прекрасный метод для психиатрической диагностики. Автор указывает на то, что он воспользовался психологическим профилем при отборе рабочих с целью профессиональной ориентации, так как имеется налицо целый ряд тестов, которые можно сопоставлять и сравнивать. Для каждой профессии можно установить особый психологический профиль с характерными тестами.

Так был установлен профиль трамвайных кондукторов, что видно из прилагаемых кривых. Каждый индивидуальный профиль указывает на наличность или отсутствие той или иной способности, необходимой для данной профессии.

Таким образом, автор обращает внимание на быстроту и точность при профессиональной ориентации, благодаря применению психологического профиля.

Zum Intelligenzbegriff

Prof. Otto LIPMANN (Berlin).

Wir sprechen von Intelligenz überall da, wo wir ein sach-oder zielgerechtes Verhalten anerkennen. Jede andere Definition der Intelligenz, die nicht die Reaktion beschreibt, sondern Fähigkeiten des Reagenten definieren will, scheint mir grundsätzlich verfehlt zu sein.

Nicht ein Reagent sondern eine Reaktion ist intelligent; „intelligent" drückt eine Strukturbeziehung zwischen Anlass und Reaktion aus. Wir können eine solche Strukturbeziehung auch dann als intelligent bezeichnen, wenn in der Reaktion gar kein bewusster seelischer Akt, ja sogar unter Umständen auch dann, wenn gar kein Organismus daran beteiligt ist. Auch eine mechanisierte, eine Instinkthandlung, ja ein reines Naturgeschehen kann uns als „intelligent" imponieren, und die Denkgewohnheit, hinter solchen intelligenten Strukturen einen Reagenten zu suchen, kann zu allerhand religions — und naturphilosophischen Konstruktionen führen.

Diese Auffassung des Begriffes „Intelligenz" lässt sich noch durch ein anderes Bild erläutern. Wenn eine Struktur, die wir „Anlass" nennen, und die Struktur eines Reagenten zu einer einheitlichen Struktur verschmelzen, so kann diese Struktur mehr oder weniger sach-oder zielgerecht, mit anderen Worten mehr oder weniger „intelligent" sein. Je besser diese Strukturen auf einander abgestimmt sind, je mehr die Reaktion zu dem Anlass sich verhält wie ein Schlüssel zu seinem Schloss, mit desto grösserer Bestimmtheit schliessen wir auf eine Intelligenz, welche diese Abstimmung bewirkt hat. Nicht immer aber ist diese Intelligenz in der Seele des Reagenten selbst zu suchen: die „intelligente Reaktion" kann auch eine angelernte, nachgeahmte oder ererbte sein. Nur wenn all dies ausgeschlossen werden kann, darf aus der intelligenten Reaktion auf eine spezifische Fähigkeit des Reagenten, sach-oder zielgerecht zu reagieren, geschlossen werden.

Von einer „allgemeinen Intelligenz" des Reagenten könnten wir dann sprechen, wenn bei den verschiedensten Anlässen immer eine

vergleichsweise intelligente Reaktion erfolgt. Die Reaktionen werden im allgemeinen einander um so ähnlicher sein, je ähnlicher die Anlässe sind; daher könnten wir die seelische Struktur des Reagenten durch die Bezeichung „allgemein intelligent" nur dann charakterisieren, wenn auch bei Anlässen, die sehr verschieden sind,—wie zum Beispiel beim sachgerechten Erkennen von psychischen und von physikalischen Sachverhalten, beim zielgerechten Behandeln physikalischer, logischer oder psychischer Sachverhalte—immer eine vergleichweise intelligente Reaktion zustande käme. Es scheint mir,dass eine solche Korrelation zwischen der Art des Reagierens bei verschiedensten Anlässen bisher nicht nachgewiesen ist, dass vielmehr der Nachweis einer sog. allgemeinen Intelligenz sich immer nur auf die Reaktionen bei verhältnismässig ähnlichen Anlässen beschränkt hat, und dass sogar auf Grund neuerer experimenteller Ergebnisse die Annahme berechtigt erscheint, dass Korrelationen z. B. zwischen der Fähigkeit zu intelligentem Erkennen und der Fähigkeit zu intelligentem Handeln nicht bestehen. Wir müssen, glaube ich, annehmen, dass es seelische Strukturen gibt, die auf Anlässe physikalischer Art intelligent reagieren, und andere seelische Strukturen, die z. B. auf Anlässe logischer Art intelligent reagieren; vielleicht sind auch Reaktionen zu unterscheiden, die sich im intelligenten Erkennen, und solche, die sich im intelligenten Handeln betätigen. Der Begriff der allgemeinen Intelligenz gilt also nur innerhalb je eines solchen Intelligenz-typus, aber nicht für die Beziehungen zwischen solchen Intelligenztypen, deren Vorhandensein er ja implicite verneinen würde.

Es sind ganz verschiedenartige seelische Strukturen, die in einem Falle ein intelligentes physikalisches Handeln, im anderen Falle ein intelligentes logisches Verhalten bewirken, und es spricht auch keine Wahrscheinlichkeit dafür, dass diese beiden Strukturen etwa identisch seien. Mit anderen Worten: es gibt keine „intelligence intégrale", wie Claparède dies nennt.

Auch gewisse formale Eigenschaften eines Reagenten, die als Merkmal seiner allgemeinen Intelligenz betrachtet werden könnten,—ich würde hier in erster Linie die Variabilität und die Plastizität seines Reagierens, seine Kritikfähigkeit und ähnliches nennen—brauchen eben durchaus nicht allgemeine Eigenschaften zu sein, sondern können zwar bei gewissen Arten von Anlässen in Erscheinung treten, bei andern aber latent bleiben oder ausbleiben. Es ist genau so, wie bezüglich der Intelligenz auch bezüglich z. B. der Kritikfähigkeit die Frage, ob jemand sie ganz allgemein oder nur gegenüber gewissen Klassen von Sachverhalten betätigt; für mich ist das keine Frage, son-

dern ich bin davon überzeugt, dass es ebenso wie Intelligenzen auch Kritikfähigkeiten gibt.

Nur in einem Sinne könnte vielleicht von „allgemeiner Intelligenz" gesprochen werden: man könnte vielleicht die allgemeine Intelligenz eines Individuums als kennzeichnend für den *Grad seiner geistigen Entwicklung* ansehen. Aber auch hier muss man sich stets bewusst bleiben, dass ein Individuum, sei es ein Tier oder ein Mensch, in Bezug auf manche seelische Funktionen höher, gleichzeitig aber in Bezug auf *andere* Funktionen weniger entwickelt sein kann, als ein anderes, dass also auch der Begriff des Grades der geistigen Entwickelung kein eindeutiger ist. Andrerseits ist zuzugeben, dass es häufige Fälle gibt, in denen gleichzeitig grössere Bezirke des Seelenlebens in der Entwickelung begünstigt oder gehemmt sind, bzw. dass manche Spezies gleichzeitig in Bezug auf grössere Bezirke des Seelenlebens als höher oder als niedriger entwickelt anzusehen sind, als andere Spezies. Dennoch kann „Grad der allgemeinen Intelligenz" nur dann als gleichbedeutend mit „Grad der geistigen Entwickelung" angesehen werden, wenn man unter beiden den *Durchschnitt* des Grades aller derjenigen Funktionen versteht, die in verschiedenen Situatinen intelligentes Verhalten bedingen. Diese „intelligence globale" *Claparèdes* aber ist nur dann als repräsentierend für die Höhe der allgemeinen geistigen Entwickelung eines Individuums zu betrachten, wenn der erwähnte Durchschnitt wirklich aus allen den einzelnen Intelligenzen berechnet ist, und wenn nicht bei der Feststellung der „intelligence globale" *eine* Form oder einige Formen der Intelligenz vor anderen bevorzugt sind, wie es bei den Testserien von Binet-Simon und Terman zweifellos der Fall ist.

Für praktisch sehr wertvoll halte ich eine solche Bestimmung der „intelligence globale" nicht, und ich würde es nicht für einen Mangel halten, wenn man darauf verzichtete, die Intelligenz eines Individuums durch *eine* Angabe (Intelligenzalter, Intelligenzquotient u. dergl.) zu charakterisieren, auch wenn man für die Feststellung einer solchen Zahlengrösse nicht nur das Ergebnis eines Tests, sondern das Ergebnis einer Testserie heranzieht. Der weitaus richtigere Weg ist die Charakteristik eines Individuums, der Intelligenz n, die dieses Individuum besitzt, durch ein *psychologisches Profil*, wie G. I. *Rossolimo* es vorgeschlagen hat, in dem jede einzelne „Intelligenz" gesondert gekennzeichnet ist. Ich füge hinzu, dass dasselbe auch von der „Berufseignung" gilt. Auch hier beginnt man mehr und mehr darauf zu verzichten, *die* Berufseignung durch *eine* Angabe zu kennzeichnen, und man kehrt mehr und mehr auch hier zu dem psychologischen

Profil zurück, das „die Berufseignung", wie es allein richtig ist, als ein Mosaik aus einer Anzahl heterogener Eigenschaften und Fähigkeiten darstellt, die sich nicht zu einander addieren lassen, und aus denen man daher auch einen Durchschnitt nicht berechnen kann.

О понятии интеллигентности

Проф. О. ЛИПМАН (Берлин).

Об интеллигентности можно говорить тогда, когда наблюдается соответствующая обстоятельствам и целесообразная реакция. Всякое определение интеллигентности, описывающее не реакцию, но стремящееся определить способности, кажется автору ошибочным. Не реагирующий интеллигентен, а реакция интеллигентна. „Интеллигентно" выражает структурное отношение между поводом и реакцией. Такое структурное отношение можно назвать интеллигентным и тогда, если в реакции даже нет сознательного душевного акта, а при известных условиях и тогда, если в нем даже не участвует живой организм. Даже механизированное, инстинктивное действие, даже явление природы может производить впечатление интеллигентности.

Если структура, которую автор называет поводом (Anlass), и структура реагирующего сливаются в одну структуру, то она может быть более или менее соответствующей условиям и целесообразна или, другими словам, интеллигентна. Чем лучше эти структуры подходят друг к другу, с тем большей определенностью можно судить об интеллигентности, вызвавшей это отношение. Не всегда, однако, эту интеллигентность следует искать в душе самого реагента. Интеллигентная реакция может быть выученной, подражательной или прирожденной. Только когда все это удается исключить, возможно заключать о правильном и целесообразном реагировании на основании интеллигентной реакции на специфическую способность реагирующего.

Об общей интеллигентности реагирующего можно говорить только тогда, когда при разнообразных условиях произойдет сравнительно интеллигентная реакция. По мнению автора, такая корреляция между способами реагирования при различных условиях до сих пор не доказана, а наоборот, по новейшим экспериментальным данным можно считать, что такая корреляция не всегда существует. Душевные структуры, обнаруживающие интеллигентную физическую реакцию или интеллигентное логическое отношение, совершенно различны. Не существует intelligence intégrale, как ее называет Claparède.

Известные формальные свойства реагирующего, которые можно было бы считать признаком общей интеллигентности—разнообразие и пластичность реакций, критическая способность и т. д. также не должны быть общими свойствами, но могут при известных условиях обнаружиться, а при других остаться латентными. Автор убежден, что так же, как мы должны признать существование интеллигентностей, мы должны признать существование, напр., критических способностей. Автор допускает только возможность считать общую интеллигентность индивидуума характерной для степени его душевного развития. Но надо иметь в виду, что у одного и того же индивидуума некоторые душевные качества могут быть лучше развиты, другие хуже и, таким образом, понятие степени душевного развития не может считаться однозначущим. Степень общей интеллигентности можно только тогда считать однозначущей со степенью душевного развития, если понимать под ними среднюю величину всех тех функций, которые при разных условиях обусловливают интеллигентное отношение. Это intelligence globale Claparede'а только тогда может считаться выразителем общего душевного развития, если эта средняя величина действительно будет средней между отдельными интеллигентностями и если при этом не будет оказано предпочтения одной или нескольким формам интеллигентности, как это происходит, напр., при тестах Binet—Simon'а и Terman'а. Автор не считает особенно важным, если не удается характеризировать интеллигентность индивидуума одним каким-нибудь понятием (возраст коэффициент интеллигентности и т. д.).

Наиболее правильным для характеристики присущих индивидууму интеллигентностей автор считает применение психологических профилей, предложенных проф. Гр. Ив. Россолимо, где каждая интеллигентность отмечается особо. То же самое, по мнению автора, относится и к профессиональному подбору, так как и здесь начинают отказываться от определения пригодности одним каким-нибудь понятием, а отмечается переход к психологическому профилю, изображающему профессиональную пригодность мозаикой из известного количества гетерогенных свойств и качеств, которые не могут быть сложены и из которых поэтому нельзя вывести среднюю.

К вопросу о восприятии несообразностей

Проф. А. П. НЕЧАЕВ (Москва).

В числе отдельных приемов исследования, включенных профессором Г. И. Россолимо в систему его „Психологических профилей", имеется один, заслуживающий особого внимания, как по своей меткости, так и по важности вызываемых им психических процессов. Прием этот состоит в показывании испытуемому картинок, содержание которых заключает в себе более или менее очевидные несообразности (гиря и ключ, плавающие в воде, кучер, правящий лошадьми без возжей, и т. п.), причем от испытуемого требуется указать, соответствует ли содержание этой картинки тому, что бывает.

В моей лаборатории накопилось много материала, позволяющего утверждать, что эксперимент, предложенный Г. И. Россолимо, очень ценен.

Производя наблюдения над восприятием картин с наглядными несообразностями у детей, начинающих усваивать процесс чтения, я убедился, что дети, дающие лучшие результаты при оценке картин, взятых из альбома Г. И. Россолимо, обнаруживают и большую осмысленность в процессе чтения. Устанавливая корреляцию между $^{0}/_{0}$ количеством осмысленно прочитанных в известный промежуток времени слов и результатами опытов с восприятием наглядных несообразностей, я получил большое положительное число (0,80). При этом интересно отметить, что мои десять испытуемых, с которыми я сам вел в это время экспериментальные уроки по обучению чтению на ряду с экспериментами по указанному методу Г. И. Россолимо, подвергались еще и другим многочисленным опытам, причем всего над ними было произведено 23 разнородных эксперимента. Однако, при установке корреляции результатов всех этих экспериментов с обнаруженной моими испытуемыми осмысленностью в процессе чтения, положительная корреляция результатов опыта с оценкой наглядных несообразностей оказалась одной из самых высоких. Выше ее стояла только одна корреляция—с опытом заканчивания слов по первому слогу, данному экспериментатором (0,84).

Эти факты побудили меня включить оценку наглядных несообразностей в число десяти несложных экспериментов, рекомендуемых мною для исследования детей дошкольного возраста.

И теперь, на основании экспериментов, произведенных более, чем над 500 детей в возрасте от 4 до 8 лет, я могу дать эмпирическое освещение этого опыта.

Способность разбираться в наглядных несообразностях, как общее правило, начинает обнаруживаться только с семилетнего возраста (при том состоянии психической сферы детей, которая наблюдалась в период 1920—1922 гг.). Дети в возрасте от 4 до 6 лет находят несообразности из 10 показанных им картинок в среднем от 0 до 1; шестилетние дети—от 0 до 2; семилетние—от 1 до 4 и восьмилетние—от 2 до 6.

Эти факты станут нам понятны, если мы примем во внимание большую сложность тех процессов которые лежат в основе оценки картин с наглядными несообразностями. Результаты опыта с несообразностями положительно коррелируют с результатами всех отдельных приемов экспериментального исследования интеллекта, которыми я воспользовался при конструкции своего плана исследования детей дошкольного возроста, а именно: корреляция результатов опыта с оценкой наглядных несообразностей и опытов над об'емом внимания, насколько он обнаруживается при повторении ряда однозначных чисел=0,54; с об'емом внимания при повторении фраз=0,63; с прямым счетом=0,66; со счетом в обратном порядке=0,66; с процессом сравнения предметов по памяти=0,73; с эстетической оценкой трех пар человеческих лиц=0,43; с окончанием фраз=0,79; с окончанием слов=0,59; с называнием цветов=0,54.

В среднем, корреляция между результатами, полученными при помощи опыта с оценкой картин из альбома Г. И. Россолимо, и результатами других 9 опытов, принятых мною при исследовании детей дошкольного возраста, оказалась очень значительной (0,68). Результаты каждого из остальных девяти опытов, в среднем, коррелируют со всеми остальными не так сильно (об'ем внимания при повторении чисел=0,55; повторение фраз=0,61; счет прямой=0,66; счет обратный=0,57; сравнение предметов по памяти=0,62; эстетическая оценка=0,48; окончание фраз=0,59; окончание слов=0,55; называние цветов=0.57).

De la conception des inepties

Par le Prof. A. Netchaeff (de Moscou).

L'auteur, qui se base sur de nombreuses expériences faites sur les enfants, constate: il existe une série de corrélations importantes et positives entre les résultats des dites expériences de la conception des inépties faites d'après la méthode de M. le prof. Rossolimo et les résultats des epreuves de l'évolution des associations verbales, de l'attention, de la mémoire, des processus de jugement etc.

Каким названием должно быть заменено название „психология“ [1])

Проф. В. П. ОСИПОВ (Ленинград).

Психология, как наука, разрабатывалась в течение многих столетий, и до последнего времени никому не приходило в голову оспаривать ее научного значения. В настоящее время с развитием новых методов исследования, приведших к новым достижениям и новым взглядам, часто приходится слышать, что психология не привела ни к каким научным выводам, что поэтому она не может признаваться наукой. Несомненно, что в этом походе на научное значение психологии имеется много правильного и научно обоснованного, но есть также не мало увлечения; это последнее, правда, вполне естественно в переходные периоды, когда, желая выдвинуть значение новой доктрины, нового направления, которое, по мнению его последователей, должно заменить старое, встав на его место, невольно стараются доказать, что старое лишено значения. Так ли это?

Каждая наука эволюционирует и по мере своего развития ищет новых методов исследования и обращается к ним. Вполне естественно, что наши суб'ективные переживания, процессы, обозначаемые в качестве душевных или психических, уже в стародавние времена привлекли внимание философов, применявших методы изучения, соответствовавшие взглядам соответствующей эпохи. Изучение внутреннего, суб'ективного мира заставило совершенно логически обратиться прежде всего к самому себе, к изучению собственных реакций на внешнюю и внутреннюю среду, их возникновения, течения и взаимоотношения, и привело к установлению метода самонаблюдения, которым пользуются и по настоящее время и без которого вряд ли удастся обойтись. Метод имеет весьма большой недостаток—он суб'ективен, его достижения и выводы неточны, т. к. они переносятся на другого и обобщаются без надлежащей проверки; с этим целиком

---

[1]) Некоторые соображения по поводу II психоневрологического с'езда в Ленинграде с 3—10 января 1924 г.

согласиться нельзя, так как осторожный вывод из ряда тождественных показаний большого ряда лиц имеет несомненное значение и не может быть аннулирован; метод аналогий представляется коррективом суб'ективизма; он несовершенен—верно, но это недостаточное основание, чтобы его откидывать, так как без показаний лица, испытывающего определенные переживания, представляющие для него действительную реальность, мы весьма многого и существенного об этой реальности не узнаем.

Говорят, что старая психология не дала ничего—это неверно: она дала очень много—она признала наличность психических процессов или суб'ективных реакций и их обозначила, как ощущения, представления, память, ассоциации и т. д. Другой вопрос, если старые психологи не соответствующим настоящему времени образом толковали эти явления—это не их вина, а научных взглядов их времени; было бы странно отрицать, что человек ощущает, помнит, ассоциирует,—ведь это легко доказать.

Можно возразить—наличность реакции ощущения установлена не только по методу самонаблюдения и аналогии, она подтверждается и определенной мимической реакцией, т.-е. об'ективным внешним выражением. Тем лучше—это только указывает, что и старые психологи пользовались не одним методом самонаблюдения, они лишь не выдвинули значения других методов, как имеющих самостоятельное значение. А разве о процессах памяти они не судили по речевым реакциям и поведению?—Говорить, следовательно, что психология ничего ве достигла и ничего не дала—несправедливо.

Nihil est in intellectu, quod non prius fuerit in sensu—это изречение, относящееся к XVII веку и указывающее на происхождение психических процессов в безусловной зависимости от внешних раздражений, падающих на органы чувств, не принадлежит физиологу, оно высказано Locke'ом; оно показывает, что в процессе научной эволюции психологи отнюдь не замыкались в процессе самонаблюдения, но искали других путей, новых методов исследования; вместе с тем подобные факты показывают, что стремление, хотя и не сознаваемое отчетливо, ввести в психологию естественно-научные принципы и тем самым сблизить ее с естественными науками—зародилось уже очень давно. Сближение психологии с естественными науками происходило эволюционным путем, постепенно, но неизбежно: Прочное основание этому было положено в 1834 г. Weber'ом и позднее Fechner'ом, установившим свой знаменитый закон соотношения между ощущением и раздражением, положенный в наше время Лазаревым в основание ряда исследований. Закон Weber-

Fechner'a был выведен экспериментальным путем, который начал развиваться сначала главным образом в направлении психометрическом, а затем и в виде более широкого экспериментального метода.

Естественно, что экспериментальным направлением в психологии особенно заинтересовались врачи, в частности психиатры, и им принадлежит главная заслуга в разработке экспериментальной методики и соответствующих из нее выводов. Wilhelm Wundt, мощно двинувший вперед новое направление и тесно связавший свои исследования с физиологическими данными, был врачом; когда он об'единил свои исследования и результаты исследований, полученные его многочисленными учениками, в обширном и капитальном труде, то этот труд уже не был назван его автором „психологией", а основами „физиологической психологии". Таким образом психология заняла прочное место в ряду биологических наук под названием физиологической психологии или психофизиологии и вступила на путь использования соответствующей методики.

Всем этим значение метода самонаблюдения было сужено в очень сильной степени, можно даже сказать, сведено до minimum'a, но не уничтожено, потому что и по настоящее время совершенно без него обойтись не удается, только место его сделалось гораздо более скромным—из господствующего он превратился в метод, к которому обращаются по возможности редко. Начало все более и более выдвигаться значение об'ективной методики, необходимость которой чувствовалась и признавалась и психологами старой школы, так, уже Höffding говорил, что суб'ективная психология должна быть дополнена об'ективною.

Опубликование работы Сеченова „Рефлексы головного мозга", в которой он, исходя из физиологических оснований, интуитивно подводил физиологическую основу под психологические процессы, несомненно послужило поводом, весьма возможно, и не сознававшимся многими, для возникновения термина „психорефлексологии", пришедшего к нам из Германии, конечно, без упоминания о Сеченове.

Около 20 лет тому назад Павлов начал разрабатывать свое учение об условных рефлексах, превратившееся с течением времени в стройную физиологическую систему. Приблизительно в то же время Бехтерев начал изучение условных рефлексов на человеке. Павлов начал говорить об об'ективной психологии на животных, Бехтерев издал свою об'ективную психологию, которую он называет также психорефлексологией. Правда, это была первая

попытка, хотя и не строго выдержанная, изучения раздражителя и внешней на него реакции, не касаясь внутренней части процесса, но самое название об'ективной психологии было введено еще в 1899 г. Arnhart'ом (Objective Psychologie.—Biolog. Centralbl. 1899. S. 521), при чем задачей ее он ставит изучение внешних проявлений безотносительно к внутренним переживаниям.

Метод Павлова и цели его исследований—чисто физиологические, и если мы пользуемся ими для выяснения субстрата, механизма суб'ективных переживаний, с которыми приходится считаться как с фактом, то в наших об'яснениях многое приходится признать предположительным; строго об'ективным остается основание, на которое в своих выводах мы опираемся. В дальнейшем развитии своих взглядов Бехтерев, основываясь на об'ективном методе изучения рефлексов, отказывается от термина „об'ективная психология“, как содержащего внутреннее противоречие и предлагает учение, которое называет рефлексологией.

Выдвигая это учение, автор в то же время говорит, что он не противополагает рефлексологию суб'ективной психологии и не исключает последнюю, а вполне определенно отмежевывает ей область исследований, производимых на себе самом с помощью метода самонаблюдения под контролем об'ективных данных, что между той и другой дисциплиной должно быть определенное взаимоотношение, что возможно в будущем построение рефлексологии с особым рассмотрением суб'ективных явлений. С этим нельзя не согласиться, но тогда нельзя особенно вооружаться и против термина психологии, принимая во внимание тот биологический уклон, который совершился в поступательном ходе этой науки и который привел к тому, что, хотя название „психология“ и сохранилось, как старое и общее, но уже давно все психологи нового времени и говорят и пишут о „физиологической психологии“. Ведь и рефлексология ставит себе целью подвести биологическую основу под те мозговые реакции, которые принято называть психическими или суб'ективными. Вспомним, напр., теорию James-Lange о происхождении эмоций, относящуюся к тому времени, когда против термина „психологии“ еще не возражали.

Остановимся на значении названия „рефлексологии“: обнимает ли этот термин содержание всех биологических процессов, происходящих в мозгу?—Было бы значительной натяжкой отвечать на этот вопрос положительно; уже установленные в настоящее время процессы торможения и растормаживания, положительной и отрицательной индукции не сводятся просто к течению рефлекса, они отличаются по своему происхождению и характеру; продукты обмена

веществ в организме, продукты деятельности желез внутренней секреции или гормоны эндокринных желез—все это процессы и элементы, важное значение которых для мозговой деятельности и тех ее процессов, которые сопровождаются суб'ективными реакциями, доказано с несомненностью; было бы большой натяжкой покрывать все эти биологические процессы, изучение которых представляет безусловную необходимость для изучения и понимания мозговых функций во всех их направлениях, названием „рефлексологии“; этот термин гораздо уже того содержания, на которое он претендует.

Об'ективное направление в психологии, конечно, выявилось не только в России; особенно реально и мощно оно развивалось в Америке (Loeb и др.), где интенсивно и широко поставлены были и ставятся опыты, имеющие целью изучение поведения животных и человека в различных естественных и искусственных условиях. Пользуюсь при этом случаем напомнить, что покойным Лазурским был впервые разработан и введен в практику метод естественного эксперимента, основанный именно на изучении поведения человека в известных условиях опыта, приближающегося к естественным жизненным условиям. Отсюда возникло новое название психологии—„наука о поведении человека и животных“. Против этого названия и даже такой дисциплины нельзя возражать по существу, так же как я не возражаю и против других терминов, если они не обнаруживают стремления включать в себя содержание, им не принадлежащее; с этой точки зрения изучение поведения представляется весьма важным и ценным методом, который несомненно приведет к созданию известной научной дисциплины. Понятие „поведения“ связано с представлением о внешней, двигательной реакции, которой не исчерпываются мозговые процессы как не имеющие, так и имеющие своим последствием суб'ективные реакции.

Единственный термин, которым покрываются все внутренние и внешние проявления мозговой жизни, все суб'ективные и об'ективные реакции, включающий в себя изучение анатомогистологического строения нервной системы и всех ее функций, но почему-то мало использованный,—это церебрология. Возможно, что этот термин не получил распространения именно вследствие своего слишком широкого значения, но против него не могут возражать по существу представители различных направлений изучения функций нервной системы.

Однако, напоминая о существовании этого термина, я думаю, что он не удовлетворит всех именно потому, что каждый старается при-

дать своему методическому термину более широкое значение, чем то, которое ему занимать следует. Между тем, и чисто об'ективные, рефлексологические и физиологические методы имеют своей конечной целью проникнуть в строго научное изучение и выяснение тех мозговых процессов, которые характеризуются, как суб'ективные или психические, что и выражено было старым названием „психологии“. Вступление психологии в область естественно-научных дисциплин ознаменовалось ее переименованием в „физиологическую психологию“; термин „физиологический“ шире и содержательнее термина „рефлексологический“, включая в себя этот последний; поэтому я считаю правильным и совершенно научным закрепить этот термин, уже имеющий общее распространение, совершенно определенно показывающий современное направление и положение обширной и важнейшей части церебрологии, и именно термином физиологическая психология заменять старое название „психологии“, что, впрочем, большинством и делается.

Par quel terme faut-il remplacer le terme „psychologie“.

Par Prof. V. Ossipoff (de Léningrade).

L'auteur démontre que la psychologie se sert depuis longtemps de méthodes objéctives, physiologiques et qu'elle fait de plus en plus partie des sciences biologiques. Avec l'application de méthodes expérimentales (Wundt) on remplaça le terme „psychologie“ par le terme „psychologie physiologique“ ou „psychophysiologie“. Ce qui indique une dépendance causale entre le groupe de phénomènes subjectifs (psychiques) et les phénomènes physiologiques. Ce dernier terme doit être adopté parce que les autres termes proposés—celui de „réfléxologie“ par exemple—sont plus restreints et n'embrassent pas tous les phénomènes que cette discipline étudie.

Uber die Möglichkeit der Einfügung eines Profils des Temperaments in das Rossolimo'sche Profil.

Univ. Prof. D-r **Paul RANSCHBURG.**
Chef des heilpaedag. Laboratoriums in Budapest.

Waere es so ganz unmöglich, die Gemütfaktoren des menschlichen Geistes als Mitkomponenten von Temperament und Charakter, so z. B., die Stimmung quantitativ auszudrücken, und demgemaess dem Rossolimo'schen Profil anzuschliessen?

Einfache Überlegung und einige Versuche, derartige annaehernde Gemüts, Temperaments—und Charakterprofile meiner selbst, meiner Bekannten und einiger Patienten zu entwerfen, führen mich zu nachfolgender Proposition, die ich vorläufig bei Hinwegsetzung der sonstigen Komponenten des Temperamentes und des Charakters auf die Psychognostik der Stimmung selbst beschraenken möchte.

Der einfachste Weg waere, der Psychologe, der Paedagoge, der Psychiater möge die momentane, bezw. die dominierende Stimmung seines Prüflings bezw. seiner Prüflinge mit den Ordnungszahlen von 1 — 10 bezeichnen, wobei 1 die tiefste, 10 die höchste Stufe der also zahlenmaessig verwirklichten diathetischen Skala Kretschmers zu bedeuten haette.

Nun handelt es sich aber nicht um einzelne Gefühle, sondern eben um die momentan oder staendig herrschende Stimmung, deren Höhe normalerweise überwiegend oberhalb oder überwiegend unterhalb der Abscisse sich bewegt u. z. dominierend lustbetont, d. h. +1 bis +10 oder dominierend unlustbetont, d. h.—1 bis—10. Dies zeigt schon, dass die Zensur der Stimmung sich in zwei, einander entgegengesetzten Richtungen bewegen kann, daher entweder zwischen +1 bis +10 oder zwischen—1 dis—10 zu finden ist, oder auch bei cyklothymen Temperamenten zwischen diesen beiden Richtungen regelmaessig oder unregelmaessig periodisch hin und herpendeln kann. Im Profil waere also der Höhepunkt der Stimmung entweder mit + oder mit—, gelegentlich auch durch zwei verschiedene Grössen z. B. mit +3, darüber mit—5 zu bestimmen, wobei beide Punkte in der naemlichen Ordinate einzutragen waeren.

Nun würde aber der Untersucher diesen tiefsten und höchsten Punkt allzuleicht bloss relativ an dem Verhalten derjenigen Gruppe bestimmen, deren Glied der Prüfling ist und es würden sodann den Ordnungszahlen 1 bis 10 eine stets verschiedene Bedeutung zukommen. Es müssen daher gewisse Richtlinien bezüglich der Grenzen angegeben, werden innerhalb deren, wie auch bezügl. der Richtung, in der sich die Stufenleiter $\pm$ 1 bis $\pm$ 10 bewegt. In der Stufenleiter haben die kurzlebigeren Stimmungen des Alltagslebens der Normalen ebenso ihren Platz zu finden, wie die dauernderen oder chronischen Verstimmungen der Psychopathen und der Geisteskranken. Eine jede Kultursprache bietet eine grosse Auswahl an Ausdrücken für die affektiven Erscheinungen. Unser Ungarisch ist hierin wie ganz auffaelligerweise auch in den psychologischen Nuancen der intellektuellen Erscheinungen des Geisteslebens geradezu verschwenderisch. Das Deutsche nicht minder und, wie ich aus P. Rouaix, Dictionaire des idées suggerées par les mots ersehe, wimmelt es im Französischen wahrhaftig an Synonymen für gai und triste. So weit ich unterrichtet bin, sind die slavischen Sprachen, speziell die Russische ebenfalls recht reich an Worten für den Ausdruck der Nuancen unserer inneren Zustaende. Nun entwickelt wohl die Sprache diese Synonyme der Stimmungen sicherlich nicht gerade in Abstufungen von einander mathematisch genau entsprechenden Distanzen. Hingegen kann es als ebenso wahrscheinlich angenommen werden, dass das oekonomische Prinzip das einer jeden — auch geistigen — Entwicklung anhaftet, auch hier den Reichtum nicht aus Luxus, nicht als ledigen Überfluss, sondern als notwendigen Ausdruck tatsaechlich vorhandener Unterschiede sich geschaffen hat. Diese Unterschiede sind bloss scheinbar qualitativ. In Wirklichkeit ist in einer jeden solchen qualitativen Differenz die quantitative mitenthalten. So sind z. B. auch die Bezeichnungen der verschiedenen Arten der Intelligenz, mindestens in dem selben Maasse quantitativ wie qualitativ.: Verstaendig, klug, gescheit, vernünftig, weise, anderseits: schwachköpfig, blöd, beschraenkt, dumm, schwachsinnig usw. drücken sicherlich auch Grössenunterschiede aus und es bedeutet gar keine Vergewaltigung der Sprache, aus denselben je eine Stufenleiter der positiven, bez. negativen Werte der Intelligenz oder auch eine einzige Skala derselben von Blödsinn bis zum Genie aufzustellen.

Das Naemliche gilt von den stets auch Grössenunterschiede angebenden Benennungen der Gemütszustande, so auch der Stimmungen. Eine entsprechend dem Rossolimo' schem Profil zehnstufige Skala der Stimmungsgrade waere nun die folgende:

Lustvolle Stimmungen		Unlustvolle Stimmungen	
1) munter . . .	. . laetus	1) gelassen	placidus
2) froh . .	. . hilarus	2) ernst	severus
3) heiter	. serenus	3) gedaempft	austerus
4) sonnig	. alacer	4) trüb, lustlos	difficilis, stomachocus
5) keck, lustig . .	. . petulans	5) verstimmt	morosus
6) gehoben, wonnig	. . altus, radians	6) gedrückt	depressus, lugens
7) übermütig, jauchzend	. elatus	7) düster	gravis
8) ausgelassen . .	. . exultans	8) traurig	tristis
9) rauschartig .	. . ebriosus	9) kummervoll, geaengstigt	maerens, anxiosus
10) toll (manisch)	furibundus	10) trübsinnig . .	. maestus, melancholicus

Nebst der Beobachtung können aber auch Tests zur Prüfung de- Stimmung in ihrem Verlauf gegenüber exogenen Beeinflussungen angewendet werden. Diese können mehr natürliche sein, die den strengeren Anforderungen, die wir an Tests stellen weniger entsprechen, ferner künstliche. Diese Tests prüfen—ob natürliche, ob künstliche—das Verhalten der Stimmung gegenüber den ihren ungestörten Verlauf fördernden, ihr sich also anpassenden, des weiteren, gegenüber ihr sich ablehnend bezw. hemmend entgegenstellenden, Wiederstand leistenden, exogenen Faktoren. Es müsste also behufs einer naeheren Charakteristik des Individuums eine Zensur für den Stufengrad der unbeeinflussten und eine weitere für die durch Förderung begünstigte, gleichwie insbesondere durch Wiederstand beeinflusste Stimmung festgestellt werden.

Streng genommene Tests zur Erforschung der Stimmung werden daher, da sie stets künstliche, also fördernde oder hemmende Provokationen einer latenten oder manifesten Stimmung sind, immer bloss mit Rücksicht aufdiesen Umstand angewendet werden dürfen. Die Kenntniss der äusserlich unbeeinflussten Stimmung hat in der Mehrzahl der Faelle auf Grundlage der wiederholten Beobachtung des Prüflings zu erfolgen und im Wege von Angaben möglichst verlaesslicher Personen ihrer früheren und gegenwaertigen Umgebung ergaenzt zu werden.

Als natürliche provokative Methoden zur Prüfung der Stimmung in ihrem Verhalten gegenüber fördernden Faktoren können dienen: sich der herrschenden Stimmung anpassende neutrale, gegebenen Falles auch dieselbe als berechtigt anerkennende, zustimmende Worte, Ausdrucksbewegungen und Handlungen des Prüfers.

Als natürliche provokative Methoden zur Prüfung der Stimmung gegenüber Wiederstand können dienen: Aeusserungen von Mitleid, Anteilnahme, Zuspruch, Trost, Ermutigung. Beruhigung, Ablenkung bei negativen depressiven ferner Daempfung, Besänftigung, Androhung, Disciplinierung, Bestrafung bei positiven, lustvollen Stimmungen. Je pathologischer die Stimmung, umsoweniger ist sie durch fördernde Beeinflussung dauernd oder stark veraenderbar. Demgegenüber werden sowohl positive, als nicht minder negative Stimmungen, je excessiver, d. h. je mehr pathologisch sie gesteigert sind, umso mehr durch äussere Wiederstaende oder Kontraste gestaut und in ihren Asserungen gesteigert. Derartige natürliche provokative Methoden zur genaueren Einsicht in die Intensitaet und Dauerhaftigkeit der Stimmungen wende ich in der nervenaerztlichen, bezw. psychiatrischen Praxis seit laengster Zeit mit bestem Erfolge zweckbewusst an. Selbstretend dürfen derartige Provokationen nicht die Grenzen überschreiten, die durch die Natur des fraglichen Zustandes und das mit demselben enge verbundene Wohl des Prüflings gezeichnet sind.

Als künstliche, provokative Tests der Stimmungen können im Sinne der Anwendung gleicher Reize (R. Sommer) dienen: Betrachtung von Bildern deutlich humoristischen, tragischen, bezw. mehr oder minder neutralen Inhaltes, Vorlesen (Lesen) kurzer Erzaelungen ebenfalls verschieden gefüllsbetonten Inhaltes, ferner die Methode der tachistoskopischen Auffassung neutraler und gefühlsbetonter Worte (Grossart), sowie die schon recht bekannte Methodeder freien Assoziation auf neutrale und Komplexworte. Die Stufenzahl des Stimmungsgrades dürfte hier aus der quantitativen Bewertung der Zahl und der Qualitaet der Reaktionen bestimmt werden. Allerdings werden sich solche, auf 1—10 abgestufte künstliche Stimmungtests gerade in schwereren Faellen positiver oder negativer Verstimmung bloss in dem Falle verwerten lassen, wenn sie mit den Ergebnissen der Beobachtung und der oben erwaehnten natürlichen Provokationsversuche nicht in deutlichem Widerspruch stehen. Die graphischen Methoden sur Feststellung der körperlichen Ausserungen der Stimmungen zind noch nicht genügend vorgeschritten und auch viel zu kompliziert, um mit Erfolg für psychognostische Zwecke angewendet zu werden.

Hätten wir nun die Konvention getroffen, in obiger Skala der Stimmungsgrade sei heiter +1, toll (manisch)+10 und die zwischenliegenden Ausdrucke entsprächen ebenfalls den ihnen assoziierten Zahlen, so hätten einesteils die Zahlen durch die ursprünglich ganz ungenau abgestuften, aber dennoch möglichst in ansteigendem Sinne geordneten Wortsymbole einen konkreteren, bezeichnenden Inhalt, andrerseits aber

auch die Worte der Stufenleiter insoferne eine Bedeutung erhalten, als für diejenigen, die sich dieser Konvention unterwerfen, einem jeden Wort ein genau bestimmter Stärkegrad zukäme, der in ihm bisher nicht enthalten war und der genau der gleichmässigen Progression der Ordnungszahlen entspraeche, d. h.: der Grössenwert eines jeden Stimmung bezeichnenden Wortes wäre durch seine Lage in der zehnstufigen Skala genau bestimmt, die Distanzgrössen der einzelnen einander benachbarten oder der voneinander gleich entfernten Benennungen genau gleich gross. Wir wiederholen, dies könnte bloss im Wege einer Konvention erfolgen.

Als eigentliche Massbestimmung der Stimmung hat aber stets die Zahl selbst +1 bis +10, bezw. —1 bis —10 zu dienen, der die sprachliche Assoziation—wie schon betont—bloss als richtungsgebende, inhaltliche Erläuterung beigegeben ist.

О возможности включения в Россолимовский профиль профиля темперамента.

Проф. П. РАНШБУРГ (Будапешт).

Автор предлагает ввести в психологический профиль Россолимо тесты для выражения душевных состояний, как положительного, так и отрицательного свойства, причем распределить их условно по степени их силы по десятичной системе, так что получается две параллельные градации +1 до +10 и—1 до—10.

Тесты дла исследования настроения большею частью носят характер искусственный—они или вызывают или тормозят выявление определенного настроения, так напр. можно пользоваться выражением сострадания, уговорами подбодривания, успокоения, отвлечения и т. п. Это есть метод естественных тестов.

К искусственным тестам относятся проявление настроений путем показывания картин определенного содержания и настроения, рассказов, тахистоскопическое показывание слов определенного содержания и т. п.

Sulla topografia della sensibilità tattile, barica, dolorifica nella cornea. Ricerche sperimentali e induzioni istoneurologiche.

Prof. Dott. F. UMBERTO SAFFIOTTI, Direttore.
Laboratorio di Psicologia sperimentale della R. Università di Palermo.

1. Alcune osservazioni compiute, già da tempo, su me stesso e su altri soggetti, mi avevano convinto che sulla cornea si possono differenziare nettamente sensazioni speciali di tatto, di pressione, di dolore e che ogni punto stimolato che reagisce specificamente non provoca sensazioni di altra qualità.

Lo stimolo meccanico da me adoperato in queste prime osservazioni era costituito da un sottile filo di seta, lungo da 1 cm. a 2 cm. e, poichè l'estremità del filo veniva a costituire come un piccolissimo ciuffo di peluzzi, la superficie eccitata era piuttosto estesa.

O' voluto riprendere tali osservazioni adoperando (metodo v. Frey) un sottilissimo capello della lunghezza di 25 mm., del diamero di 69 μ e che dà, misurato su una bilancia sensibilissima, le pressioni da 0,8 mmgr. a 7—8 mmgr., a seconda di una minima, media e massima incurvatura.

Tenendo il mio occhio (il destro o il sinistro) fisso, facendo coincidere il centro della pupilla con un punto segnato in uno specchio, tenuto alla distanza di circa 4 cm. (data la mia forte miopia), io stesso stimolo sistematicamente la cornea, con saggi successivi, descrivendo dei circoli concentrici a cominciare dal bordo esterno.

I risultati, più volte controllati, sono i seguenti:

a) per tutto il margine esterno della cornea, in corrispondenza del limbus, lungo una piccola fascia circolare della larghezza de 1 mm. a $1^1/_2$ mm. si ottengono punti insensibili, pochi punti tattili. Si può strisciare, con la punta del capello, lungo questa fascia in giro, avvertendo una lieve sensazione tattile (di strisciamento), senza alcuna sensazione dolorosa. In pochi punti (due, tre) si avverte un appena percettibile senso di dolore, il quale però è più una sensazione di pizzicore istantaneo che una vera e propria sensazione di dolore;

b) per tutta la superficie circolare della cornea, corrispondente all'iride, si possono eccitare alcuni punti, senza alcuna reazione sensoriale; altri con reazione tattile o di pressione; punti dolorifici nella zona intermedia. Come numero, prevalgono i punti tattili, seguono abbastanza numerosi i punti di pressione; non molti i punti dolorifici E' da notare che eccitando un punto che dà reazione tattile, la sensazione non si trasforma in barica o dolorifica, anche se si esercita la massima pressione col capello. I punti di pressione, invece, con l'aumento della intensità di pressione, provocano una sensazione di dolore, tollerabile;

c) il margine interno dell'iride è costeggiato da punti dolorifici e da pochi punti tattili;

d) l'area pupillare presenta punti dolorifici anche al semplice contatto del pelo, altri punti per i quali è necessario una lievissima pressione per determinare una sensazione di dolore. Rari sono i punti di pressione; qualche punto tattile;

e) l'area centrale della pupilla presenta i punti dolorifici che dànno le sensazioni massime di dolore, intollerabile.

Nel riassumere questi risultati, mi è occorso di esprimere in tre maniere diverse le varie sensazioni di dolore: pizzicore (in *a*), dolore tollerabile (in *b*), dolore intollerabile (in *e*), Infatti il grado di queste sensazioni di dolore è variabile: la sensazione di pizzicore è profondamente diversa dalle altre, che determinano un vero senso di dolore, istantaneo e intenso.

A questi tre gradi di sensazioni dolorifiche corrispondono tra gradi riflessi: alla sensazione di pizzicore si à una lieve secrezione lagrimale; alla sensazione di dolore tollerabile il riflesso palpebrale (inibbile;) alla sensazione di dolore intollerabile il riflesso pupillare. Il riflesso lagrimale sarebbe quindi adeguato allo stimolo irritativo, quello palpebrale avrebbe un carattere difensivo, mentre il riflesso pupillare corrisponderebbe come tipico riflesso diagnostico alla natura dell'eccitamento propriamente dolorifico.

Questa correlazione tra gradi di sensazione e varieta di riflessi risulta, nelle osservazioni fatte su me stesso, costante.

Altre osservazioni su qualche soggetto confermerebbero tali risultati, ma codeste osservazioni sono state fatte saltuariamente e quindi mi sono limitato a esporre i risultati delle auto-osservazioni più sistematicamente condotte.

2. Nei vari trattati di fisiologia degli organi di senso si trova detto che la cornea reagisce soltanto o prevalentemente con sensazioni di dolore. E' l'opinione di v. Frey che viene così accettata, non tenendo conto dei risultati di altri autori.

Già, prima di v. Frey erano state fatte ricerche per determinare la sensibilità della cornea, come quelle di Molter [13] che ammise sensazioni tattili, di pressione, di temperatura e di localizzazione, e di Fuchs [9] che riconobbe quelle di temperatura. D'altra parte Ranvier [16] aveva riconosciuto che nella cornea si possono avere sensazioni tattili e, anche, di localizzazione (discriminazione di due punte), tanto da rilevare che gli stimoli periferici sono avvertiti esattamente, mentre quelli che cadono sulle porzioni intermedie sono incerti e localizzati verso la parte centrale, indistintamente. Egli conclude tuttavia nel giudicare la sensibilità tattile come oscura e accessoria, mentre vi domina la sensibilità dolorifica.

Ma i risultati ottenuti con il metodo più preciso degli stimoli meccanici a mezzo di peli, secondo v. Frey [8], parvero dovessere essere accettati senz'altro. Tuttavia Nagel [14] ritiene che si possano avere sensazioni tattili, che si possa percepire il movimento di una punta eccitatrice, che si possa provocare il dolore esercitando una pressione forte, Dessoir [5] ammette le sensazioni tattili, mentre Kruckmann [12] e Hoggan [11] confermano i risultati di v. Frey, ammettendo solo le sensazioni di dolore. Più recentemente Goldscheider e Brückner [10] operando su se stessi e su 2 pazienti, con o senza anestesia (cocaina), affermano che la cornea non à soltanto sensibilità dolorifica, ma anche di contatto e di pressione.

Un contributo importante potrebbero portare le osservazioni cliniche nei casi di rigenerazione dei nervi con ripristino della sensibilità, qualora si procedesse ad un esame particolare delle varie sensibilità. Ma in generale le osservazioni cliniche si limitano a costatare il ripristino della funzione (per esempio, Schirmer [17], Schmidt-Rimpley [18] e Penschke [15] senza dare speciali osservazioni.

3. Elementi di soluzione del problema potrebbero darci le conoscenze sulle terminazioni nervose nella cornea, ma anche su questo punto le ricerche istologiche non sono così progredite da potere differenziare esattamente la natura delle varie terminazioni nervose della cornea in rapporto alla loro specificazione funzionale nel campo della sensibilità. Dopo la scoperta dei nervi della cornea (Schlemm, 1832), la descrizione data dal Gonheim sin dal 1866 delle terminazioni nervose libere nella cornea dovrebbe dare ragione all'opinione di v. Frey sulla esistenza di una sola sensibilità dolorifica, ma è strano che v. Frey, che pur tanto à contribuito alla dottrina della specificazione funzionale delle vie di senso e della specificazione, anzi, degli organi terminali delle fibre, non abbia notato, in confronto delle sue affermazioni sulla esclusiva sensibilità dolorifica, che nella cornea si erano già rilevate, all'osservazione istologica, formazioni terminali speciali, non certamente uguali alle formazioni già note nel territorio della cute, ma tuttavia ben differenziate dalle stesse terminazioni libere osservate nello cornea.

Già Durante [7], riassumendo i risultati sino ad allora conosciuti, portava nuovi contributi sin dal 1872 e Ranvier [16] aveva espresso l'ipotesi che le terminazioni semplici delle fibre nervose della cornea potessero formare all'estremità delle anse, in maniera da „simulare" dei bottoni, come quelli già indicati da Conheim.

Le ricerche sulla fine struttura dei rami nervosi della cornea ci dànno una conoscenza sufficientemente adeguata delle varie configurazioni istologiche: specialmente le ricerche di Dogiel [6] che distinse le varie forme di terminazioni ad ansa, a uncini, a gomitoli, a piastre, oltre quelle libere.

Le ricerche di Dogiel sono confermate da quelle di Verderame [19] e in gran parte da quelle di Attias [3], che, nel suo lavoro, porta un contributo notevole alla conoscenza anatomica topografica dei nervi della cornea nell'umo e alla conoscenza della olro istologia.

Risulta da queste ricerche che la cornea è innervata da nervi provenienti dalla sclera (tronchi nervosi corneali) e dall'episclera e dalla congiuntiva (fascetti nervosi periferici, i quali si spingono meno centralmente). In tutto si avrebbero 30 tronchi nervosi più 35 fascetti: al più 70 (confermando le osservazioni di altri: Hoger e Schwalbe (60), Saemisch (40—45), Dogiel (60—80), Bach[1] (30 nel neonato).

La divisione dei tronchi nervosi avviene dopo $^1/_2$—1 mm. e più di percorso intracorneale. Alcuni rami procedono verso il centro, altri si piegano decorrendo parallelamente al limbus. Nell'uomo non risulterebbe confermato ciò che era ammesso dagli autori che i tronchi corneali profondi innervassero soltanto le parti centrali, mentre le parti periferiche sarebbero innervate dai nervi superficiali. Nè sarebbe dimostrata come riteneva Dogiel, l'esistenza di un plesso fondamentale, per unione fra tutti i nervi corneali. I fascetti nervosi superficiali (provenienti dai nervi episclerali e subcongiuntivali) formano il plesso nervoso paramarginale superficiale, estendendosi circolarmente fino a $^1/_2$ mm. centralmente al limbus. Alcune anse si spingono isolatamente al margine del campo pupillare.

Oltra a questi risultati topografici, sono notevoli i risultati istologici.

Fra questi, rileveremo la presenza di un maggior numero di fibre che, penetrando nella cornea, ànno segmenti amielici in confronto di quelle mieliniche.

Quanto alla forma e struttura delle terminazioni, Attias riconferma nella congiuntiva corneale le formazioni descritte da Dogiel (ma in minor quantità), mentre nella cornea propria non trova le terminazioni a gomitoli e tanto meno a $^1/_2$—$1^1/_2$ mm. dal limbus. Formazioni terminali ad anse e uncini riscontra, in numero limitato, nel parenchima corneale superficiale (1 mm. dal limbus); piastre terminali nella cornea propria superficiale; nella parte centrale Attias osserva alcune fibre staccarsi dal nervo e terminare a bottoncino nel parenchima corneale.

Molto più interessanti—dal nostro punto di vista—sono i risultati delle osservazioni di Agababow[1], che descrive nei suoi preparati microscopici le terminazioni libere e quelle a clava appiatita: queste egli non osservò nella zona periferica, ma nella sona centrale, insieme a terminazioni libere a forma di uncino. Le osservazioni di Agababow su animali sarebbero state confermate da ricerche nell'uomo dalla sua allieva Miloslawskaja.

4. Da questi risultati intorno alla struttura degli organi terminali delle fibre nervose della cornea e intorno alla loro topografia, possiamo indurre qualche ipotesi intorno alla loro specificazione funzionale.

Il fatto che lungo i margini periferici della cornea si ànno soltanto i segmenti di penetrazione dei fasci nervosi, la maggior parte dei quali amielinici, ci spiegherebbe come lungo questo margine si abbiano punti insensibili (in corrispondenza a segmenti amielinici?) e punti tattili, pochi (per conduzione di stimolo nei segmenti mielinici?).

D'altro canto la prevalente innervazione della zona centrale data dai tronchi nervosi di provenienza sclerale farebbe attribuire a questi tronchi una specifica reazione agli stimoli dolorifici e la presenza di speciali formazioni terminali a bottoncino farebbe pensare che sieno queste terminazioni deputate alle reazioni dolorifiche (insieme alle terminazioni libere?).

La sensibilità tattile e barica sarebbe determinata dalle formazioni a piastre, a clava e la loro distribuzione corrisponderebbe alla disseminazione dei punti tattili e di pressione sulla superficie corneale in corrispondenza dell'iride; per altro quei fascetti superficiali (d'origine episclerale e subcongiuntivale) che si spingono isolatamente al margine del campo pupillare ci spiegherebbero come nel campo pupillare si possano ottenere anche punti tattili o di pressione e rare volte dei punti insensibili. I punti dolorifici (più o meno qualitativamente distinti come sensazione) che si riscontrano nella parte centrale della cornea (in corrispondenza dell'iride) sarebbero determinati dai pochi rami sclerali che non giungono alla parte centrale ma si estendono circolarmente con fibre arcuate verso il centro.

Queste induzioni fondate sulla distribuzione determinata dei punti di sensibilità con la distribuzione generica delle terminazioni nervose potrebbero avere una conferma dimostrativa qualora le ricerche sulla sensibilità della cornea fossero accompagnate da ricerche microscopiche dirette a stabilire la topografia esatta della distribuzione delle varie terminazioni in tutto l'ambito della cornea. In casi particolarmente opportuni (specialmente nelle cliniche) si dovrebbero istituire ricerche preventive sulle topografia della sensibilità corneale in individui che, per prognosi sicuramente infausta, debbano soccombere, in modo che si possano individualmente determinare corrispondenze topografiche tra punti sensibili e punti anatomici, con riguardo alle strutture istologiche.

Soltanto da una cooperazione tra la ricerca estesiologica e quella morfologica il problema ancora aperto della sensibilità della cornea potrà essere convenientemente risoluto [1]).

LAVORI CONSULTATI.

1. Agababow, A.—Ueber die Nerven in den Augenhäuten. Graefe's Arch. f. Ophthalm. LXXXIII, 1912, pp. 317—380. 2. Attias, G.—Die Nerven der Hornhaut des Menschen. Graefe's Arch. f. Ophthalm. LXXXIII, 1912, pp. 207—316.—I nervi della cornea umana. Archivio di Ottalmologia. XX; 1913 pp. 480—497, 505—530. 3. Bach. — Die Nerven der Hornhaut und der Sklera mit der Golgi Cajal'schen Osmiumbicromat Silber Methode. Arch. f. Augenheilk. XXXIII, 1895. 4. Capellini C.—Sui nervi della cornea dimostrati col metodo Golgi. Arch. Scienze mediche XXI, 1897, pp. 335—339. 5. Dessoir.—Ueber die Hautsinn. Arch. Physiol. Du Bois Reymond 1892, p. 175. 6. Dogiel, A. S. Die Nerven der Cornea des Menschen. Anat. Anzeig. V. 1890, p. 483. 7. Durante, F. Sulla terminazione dei nervi nella cornea. Ricerche Laborat. Anatom. norm. I, 1873, pp. 81—88. 8. V. Frey.—Beiträge zur Physiologie des Schmerzsinnes. Bericht d. math. phys. Cl. K. Sachs. Gesellsch. d. Wissensch. Leipzig, 1894—5. 9. Fuchs. — Medizin. Jahrb. — 1878, p. 477. 10. Goldscheider u. Bruckner.—Die Sensibilität der Hornhaut des Auges.

[1]) Non mi sono occupato della sensibilità termica: ai punti sensibili al freddo e al caldo dovranno egualmente corrispondere speciali terminazioni.

Zur Physiologie des Schmerzes. Berl. Kl. Woch. 1919 n. 52 (riass. in Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXIV, 1920, p. 399). 1 . Hoggan—Lin. Soc. Journ. Zoology, XVI. 12. Kruckmann, E.—Ueber die Sensibilität der Hornhaut. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XLI, 1895, pp. 21—41. 13. Molter.—Ueber die Sensibilitätsverhaltnisse der menschl. Cornea. Dissert. Erlangen. 1878. 14. Nagel. — Die Sensibilität der Conjunctiva und Cornea des menschlichen Auges. Arch. ges. Physiol. XXXIX 1895, p. 563. 15. Penschke.—Ueber Sensibilitätsstörungen der Kornea nach Trauma. Inauge Dissert. Rostock 1904 (riass. in: v. Hippel.—Vorletzungen des Auges. in Jahresber. über d. Leist. u. Fortschritte im geb. d. Ophthalmol. XXXV; 1904. Tübingen 1905). 16. Ranvier, I.—Leçons d'Anatomie générale. 1878—79. Cornée. Paris, Baillère, 1881. 17. Schirmer o.—Klinische und pathologisch.—anatomische Studien zur Pathogenese der sympathischen Augenentzündung. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVIII, 1892; pp. 180. 18. Schmidt-Rimpler h.—Beitrag zur Aetiologie und Prophylaxie des sympathischen Ophthalmie. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVIII: 1982 p. 216. 19. Verderame F.—Sulla conoscenza dei nervi della cornea umana. Annali di Ottalmol. XLII 1913 pp. 112—114. 20. Wilbrand, H. u. Saenger, A.—Die Neurologie des Auges. Wiesbaden, Bergmann, Bd I, 1900 pp. 7, 30—31; Bd 11, 1901; pp. 57—59. 21. Wundt, W.—Grundzüge d. physiologischen Psychologie. V. Aufl. Leipzig, II Bd. 1902, pp. 15.

О топографии тактильной, болевой чувствительности и восприятия тяжести в роговице.

Проф. САФФИОТТИ (Палермо).

Автор воспользовался для раздражения очень тонким волосом, длинною в 25 мм., диаметром в 69 м. и весьма чувствительными весами для изучения восприятия давления от 0,8 мгрм. до 7—8 мгрм., начиная с малых раздражений. Фиксировав свой глаз (правый или левый) совпадением центра зрачка с обозначенной на зеркале точкой, автор концентрически наносит раздражения на роговицу, начиная с наружного ее края.

Результаты таковы: a) вдоль всего наружного края роговицы, в виде узкой полоски шириною от 1 мм. до $1^1/_2$ мм., существуют нечувствительные точки; b) по всей круговой поверхности роговицы соответственно радужной оболочке если и можно раздражить некоторые точки, то без какой-либо сенсорной реакции; c) внутренний край радужной оболочки покрыт болевыми и несколькими тактильными точками; d) зрачковая площадь дает болевые точки; точки давления редки: имеется несколько тактильных точек; e) центральная площадь зрачка дает болевые точки максимальной чувствительности.

Автор полагает, что еще неразрешенная проблема чувствительности роговицы может быть разрешена только путем кооперации эстезиологического исследования с морфологическим.

La curva del lavoro mentale. Ricerche e deduzioni [1]

Prof. SANTE DE SANCTIS
R. Universita' di Roma

Son 14 o 15 a. che nel Laboratorio di Psicologia di Roma si fanno studi sul lavoro e che si cerca di veder chiaro sulla Curva del lavoro psichico o mentale, che chiamammo „psicoergogramma". Fin da 13 anni al metodo delle Addizioni semplici del Krâepelin, si e sostituito nel nostro Laboratorio un metodo proprio, detto di Lettura semplice, e con completamento delle parole; lavoro codesto che, se non é cosi, omogeneo come le addizioni di numeri di una sola cifra, ha il vantaggio di approssimarsi a quella formula di lavoro mentale che si dice studio, assai più che non sia il lavoro di addizioni o altri lavori sperimentali di laboratorio.

Ma non sta qui la peculiarità del metodo. Sta invece in ciò che in detto metodo si é applicato il procedimento di eliminazione del Donders, che si adopera per epurare i tempi di reazione complessa dal tempo di reazione semplice e per determinare quindi (a mezzo del calcolo) il tempo psichico o centrale. La curva del lavoro psichico finora pubblicata (psicologi americani e Kräpelin) conteneva elementi muscolari troppo numerosi o intensi; di modo che, la curva del lavoro psichico non era altro che una Curva del lavoro psicomuscolare.

Avendo noi sostenuto sempre la grande analogia tra ergogramma e psicoergogramma (De Sanctis, Organ. sientif. del lavoro ment. 1916) era chiaro che dovessimo ricercare prove sperimentali di detta analogia. Questa non poteva essere accettata infatti senza critica, fino a che non si avesse sott'occhio la pura curva del lavoro mentale.

A questo fine sono state dirette le nuove ricerche fatte nel nostro Loboratorio nel 1922—23.

[1] Riassunto di una Relazione presentata al „IV Congresso dei Psicologi italiani" in Firenze, novembre 1923, e non pubblicata. Detta Relazione uscira per esteso nella Rivista di Biologia di Roma fasc. N 2, 1924.

Ecco come si procede col nostro metodo. Sottoponiamo il soggetto di esperimento a prove di lettura semplice adoperando un materiale di 2000 o più parole sensate; cosi' si costruisce, riunendo i valori (numero di parole lette ogni 3 m' per $^1/_2$ ora o 1 ora), ura curva. Ripetendo più volte in identiche condizioni sul medesimo soggetto l'esperimento, si costruisce una curva media del lavoro di lettura semplice.

Non alterando le condizioni di esperimento si sottopone, o prima o dopo, il medesimo soggetto a una seconda prova, cioé alla lettura delle stesse 2000 parole o più, mutilate però della sillaba finale o di una vocale, dandogli il compito di completarle adeguatamente. In tal modo, si ottengono 2 curve diverse. Allora si sottraggono i tempi della lettura semplice dal tempi della lettura con completamento, e si costruisce cosi'una curva di differenza, che si può dire presenta il rendimento della pura applicazione mentale nella lettura.· Difatti tale curva rappresenta, non già il lavoro di lettura, ma il solo lavoro di completamento, che é lavoro di associazione, di attensione e di percezione del significato o pensiero. Uscirono dal nostro Laboratorio varie memorie intorno al Lavoro mentale, e per lo più basate su esperimenti fatti col metodo ora esposto.

Confrontando le due curve, si osserva che quella della lettura completata era sempre più bassa di quella lettura semplice. Il che vuol dire, che il dover completare le parole costituiva un ostacolo „psichico" nel rendimento del lavoro di lettura comprensiva. Si osservò anche però che sul finire del decorso della lettura con completamento, la Curva, non si abbassava tanto come quella della lettura semplice; il che significava che, lungo il lavoro di completamento delle parole, intervenivano fattori favorevoli al maggior rendiamento, p. es. la facilitazione al fluire associativo, ovvero l'interesse da parte • del soggetto. Debbo nominare a questo proposito l'esperienze della D-ssa Sandeski-Scelba (Lab. Psic. Sper. di Roma 1915. pubblicate negli Annali d'Igiene 1916).

Ma applicando il procedimento della „eliminazione" o „epurazione" noi ottenemmo risultati particolarmente importanti.

Quel procedimento permetteva infatti di valutare due cose: 1) la durata del completamento (della parola) cioé il t. mnemo-associativo del completare stesso e quindi la durata (media nel caso di ripetizione dell'esperimento) del completamento di ogni singola parola che in certe esperienze veniva ad essere di 150 σ (in media) per parola. 2) la curva delle singole durate, cioe la curva del lavoro (psichico) di lettura mentale, in termini di tempo.

Diffatti, sempre osservammo che, fatta l'eliminazione, sottratti cioé gli elementi più grossolanamente muscolari del lavoro sperimentale di

lettura (lettura semplice) la curva (cosi' „epurata") cambiava forma; nel senso che veniva a sparire (nel lavoro di un'ora) anche quella fase di lieve abbassamento verso l'ascissa, che avevamo notata nella Curva non-epurata.

Considerato l'interesse che in noi suscitavano tali risultati, volemmo insistere con nuovi esperimenti nel 1922—1923 servendoci di un ottimo soggetto, sul quale facemmo 3 prove di lettura semplice e 3 con lettura di completamento a vario intervallo di tempo l'una dall'altra, adoperando lo stesso materiale e nello stesso ordine di presentazione.

Ricordo che nella lettura semplice il compito del soggetto è solo quello di leggere rapidamente e meccanicamente. Nella lettura semplice, dunque, abbiamo essenzialmente lavoro degli organi della fonazione e lavoro di accomodazione degli occhi. Certamente c'è pure un elemento psichico, cioé l'automatismo psicologico dell'operazione del leggere parole note, e anche quello del comprendere il significato, almeno di alcune parole meno familiari. Si vuol dire che nella lettura semplice il soggetto automaticamente assume il „compito" di porre in azione il magazzino (psico-corticale) dei significati.

Invece, nella lettura con completamento resta identica la componente fisiologica (voce, articolazione e accomodazione visiva); ma aumenta la componente mentale. Di fronte a ogni parola il soggetto, infatti, deve assolvere il compito di capirne il significato (attenzione e pensiero) al fine di completarla adeguatamente.

Ecco ora ciò che nei nuovi esperimenti del 1922—23 abbiamo accertato. Nella lettura semplice di una certa durata ($^1/_2$ ora o 1 ora) il numero delle parole lette va nettamente diminuendo, man mano che il soggetto procede nel suo lavoro; cioé la curva ha aspetto discendente. Questo risultato conferma i risultati di tutte le precedenti esperienze.

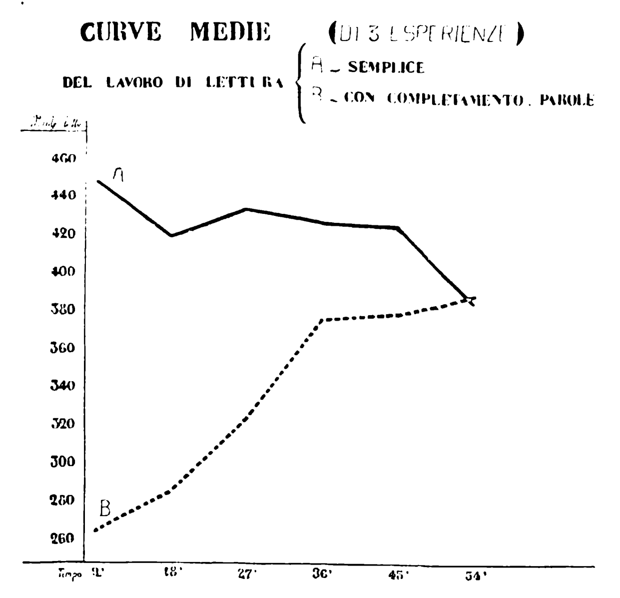
Nella lettura con completamento, durata un'ora, il numero delle parole completate, pur passando per periodi di oscillazioni, va nettamente aumentando man mano che progredisce il lavoro, vale a dire la curva ha aspetto ascendente. Anche questo conferma—esagerandoli—i vecchi nostri risultati.

Se ora si gitta lo sguardo sulle Curve medie (di 3 prove) del lavoro di lettura semplice e del lavoro con completamento, l'antitesi nell'aspetto delle 2 curve é quanto mai manifesta. (Tav. I—a). См. стр. 196).

La Curva di lettura con completamento (media di più prove) rappresenterebbe per noi la classica Curva del Lavoro psichico, costruita col metodo di lettura. Ma molti psicologi obietteranno che, non trattandosi di materiale omogeneo, la curva che se ne ottiene non puo costituire una curva „tipica". Io torno ad opporre che siamo in

sede di psicologia applicata e quindi i metodi hanno da adattarsi alla pratica. In pratica lavorare mentalmente vuol dire studiare.

Una volta determinata la curva del lavoro psichico, non resterebbe che indagare i fattori di essa curva e valutare la efficienza dei fattori



NOTA. La media delle parole lette ogni 9 minuti (Tab. I e II) è tratta der 3 valori rappresentanti il numero di parole lette ogni 3 minuti.

ricchi di elementi fisici e di quelli ricchi—a preferenza—di elementi psichici. Ma invece c'é da chiedersi se con ciò sia esaurito lo studio della Curva del Lavoro Mentale. Noi ritenemmo che si dovesse insistere sulla prove con identico materiale, onde vedere come si comportassero via via i vari elementi fisici e psichici della Curva. Cosi' facendo, e poi in secondo tempo, trascurando gli elementi muscolari, cioé sottraendoli dalla Curva, ci pareva possibile appossimarci alla vera Curva del Lavoro mentale o psichico.

Intanto occorreva ripetere gil esperimenti di lavoro di completamento, al fine di rendersi conto della Curva ottenuta con esperimenti

ripetuti. Ma anche a questo punto mi si farà una obiezione pregiudiziale: ripetendo le prove, il soggetto apprendera tutti i completamenti, e allora si otterrà una Curva di apprendimento o di memorizzazione. Vero; ma le ripetizioni si facevano a lunghi intervalli, e, se mai, trattasi di apprendimento senza compito di apprendere, ma col solo compito di completare. Ebbene in questo caso si vede che ad ogni ripetizione della prova di completamento fatta sempre con lo stesso materiale di 2000 parole, e nello stesso soggetto (2-a e 3-a prova), ma ad intervalli di mesi o di giorni tempo sempre più si acorcia in rapporto al rendimento; cioé questo aumenta nell'unità di tempo; cosicché in ultimo il tempo si riduce a meno che non sia nella Curva di lettura semplice (a causa del maggiore interesse pel completamento).

Abbiato appunto costruita una curva media, con le differenze di rendimento tra il lavoro di lettura semplice e il lavoro di lettura con completamento ogni 3 m' di lavoro in ciascuna prova. Questa curva dimostra che le differenze—rispetto alla curva di lettura semplice col ripetersi delle prove, vanno via via attenuandosi. Ciò significa che il rendimento del lavoro del completamento si approssima, progredende nelle ripetizioni, a quello della semplice lettura, sino — alla fine— a rendersi maggiore che in qeusta.

Cosa vuol dir ciò? Vuol dire semplicemente che il soggetto, ripetendo il suo lavoro sullo stesso materiale di 2000 parole sensate, supera le resistenze al compito (compito—ripeto—non di memorizzare, ma di leggere completando) apprendendo via via i vari completamenti o meglio facilitando la via all'associazione sillabare o letterale. In tal modo, cioé mercé l'apprendimento, il soggetto rende automatico il suo completamento e lo sforzo non c'é più. Cosi' la curva prende la fisionomia di quella della lettura semplice in cui il rendimento é in rapporto soltanto, o almeno essenzialmente, coi fattori fisiologici.

Ma nuova evidenza si ottiene eseguendo la sottrazione della lettura semplice dalla lettura con completamento.

Diamo uno sguardo alla Curva di completamento epurata dalla C. di lettura semplice, e consideriamo per maggior comodo la Curva media epurata. In questa i fatti esposti trovano una conferma ancor più palese (Tav. II-a). Abbiamo costruita la Curva media epurata, prendendo la media delle parole lette-completate ogni 9 m'. Questa curva (media) che chiameremo del Lavoro psichico epurato, esprime la differenza tra il numero delle parole lette e il numero delle parole completate nei rispettivi periodi, ogni 9 m'. Tale differenza, come si vede, diventa sempre minore; e poi sparisce quando

si e' ottenuto l'automatismo perfetto, cioé quando pel soggetto riesce indifferente il leggere semplicemente o il leggere completando. Nella nostra figura si nota anzi che per l'intervento di fattori psicologici rilevati dall'introspezione (maggior interesse per la lettura con completamento che per quella semplice) il numero delle parole completate diviene superiore negli ultimi 9 m' a quello delle parole semplicemente lette. In fin de' conti, la curva (Tav. II-a) rappresenta il tempo e il modo come si trasforma la curva di completamento in curva di lettura semplice, cioé di automatismo psichico. La curva insegna che il lavoro psichico puro tenderebbe ad organizzare o costruire, attraverso ad ostacoli o attriti, un apparato di automatismo psichico, inquadrato, naturalmente, in certe condizioni fisiologiche inevitabili.

Il fenomeno ben si comprende, del resto, sulla scorta delle leggi fisiche. Col lavoro psichico non si fa altro che innalzare a un livello superiore il materiale; e, cosi', raggiunto questo livello, cessa ogni ulteriore dispendio di energia psichica; e non resta che il dispendio di energia fisica (voce, articolazione verbale, accomodazione della vista ecc.). Il completamento—lavoro insomma a poco a poco non é più tale; diviene automatismo, perché con l'apprendimento progrediente, lo sforzo psichico si attenua via via sino a sparire.

Tale é il destino del lavoro volontario, cioéé, con sforzo, cioé, del „vero" lavoro psichico. A mano a mano che l'apprendimento progredisce, diminuisce il lavoro psichico puro; appreso che sia il materiale, viene l'automatismo e cessa lo sforzo e con lo sforzo il lavoro mentale. Allora non resta cioé che il lavoro fisico che é paragonabile all'attrito.

Il lavoro psichico ci appare dunque come una conquista che si fa mercé il montaggio e l'applicazione dell' „apparato del compito" e, a mezzo degli strumenti fisiologici (apparato muscolare ecc.). La congruista non si fa, malgrado il compito, se gli strumenti son fiacchi o di montaggio e coordinazione difficili originariamente o per fatica o per altro fattore. Non si fa neppure la conquista psichica se non c'é capacità di comprendere e di assumere il compito, se c'é rinunzia al compito stesso, .rifiuto o incapacità di montarlo o di mantenerlo. Imperocché qualunque occupazione mentale senza compito, non é vero lavoro. E' piuttosto otium nel senso latino; é rêverie; é magari ispirazione subcosciente. Lavoro, no. In ciò si deve essere in accordo con Höffler e G. Della Valle.

Il lavoro psichico „puro" consiste adunque nello applicare, con la maggiore economia organica possibile, la propria volontá per modificare e per e laborare oggetti, onde trarre da essi un valore. Dunque, lavorare, per l'uomo, vuol dire anche montare e porre in attività due

apparecchi, il fisiologico o muscolare e il psichico, o della volontà, o conativo. Ma—e questo é l'importante per gli psicologi—se il primo apparecchio, il fisiologico, può essere, dopo l'apprendimento, mosso magnificamente dall'automatismo psicologico e dalla subcoscienza (apparato subcosciente e automatico) e cosi' produrre lavoro e in ultimo anche fatica; il secondo apparecchio—il psichico-conativo—non puo' esercitarsi che con e sull'apparecchio fisiologico. Ed è appunto

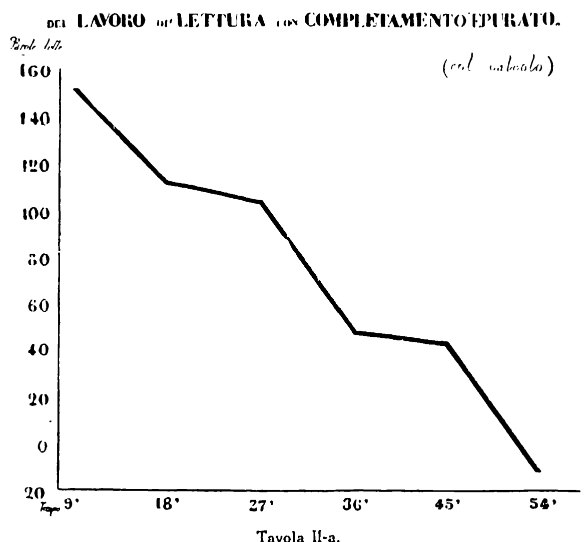


Tavola II-a.

per questo che noi consideriamo praticamente il lavoro come un'operazione unitaria dell'uomo, cioé un'operazione psicofisica.

L'uomo lavora sempre col suo apparato psico-fisiologico. I fattori della curva del lavoro mentale, determinati dal Kräpelin (esercizio, fatica, assuefazione, eccitazione, mutevole impulso, impulso terminale, pause ecc.) debbono essere riveduti, onde stabilirne più esattamente la natura e la derivazione.

Qualunque Lavoro umano ci si offre come una attività. che si svolge nell'individuo su questi tre dati psicologici:

1) Assunzione del compito;
2) Mantenimento „ „
4) Assolvimento „ „

e questo in un tempo implicitamente o esplicitamente predeterminato.

L'artificio sperimentale del psicologo consiste essenzialmente nella predeterminazione di uno speciale compito da assolo-versi in un determinato tempo. Ogni Curva ha un artificio; tanto che essa non rappresenta il lavoro in genere, ma soltanto il lavoro in certe condizioni; quasi direi il lavoro forzato o quanto meno un lavoro disciplinato dall'esterno.

Orbene tale condizione sperimentale influisce decisivamente sul rendimento e quindi sul decorso della curva di qualsiasi lavoro. Il tempo, infatti ësige dal lavoratore un dato rendimento quantitativo, quindi lo costringe a massimalizzare il suo sforzo, per raggiungere una certa velocità appena la richiesta appaia inadeguata alle condizioni fisiologiche del momento. La qualita del lavoro richiesto rappresenta una serie di ostacoli da superare: ostacoli di varia natura e cioé; attentivi, mnemonici, culturali, di coordinazione muscolare, di non-resistenza fisica ecc.

I fattori psicologici e fisiologici dei tre dati psichici che si trovano in ogni lavoro umano, sono:

1. Per l'assunzione del compito.

a) Comprensione del compito;

b) Determinazione soggettiva di assolverlo nelle condizioni e nel tempo prefisso;

c) Adeguatezza alle proprie capacità lavorative, generiche e specifiche;

d) Strumenti fisiologici adatti, la cui azione è anche sotto l'influenza dei ritmi organici individuali, sia orari, sia giornalieri o mensili.

2. Pel mantenimento del compito:

a) Invariabilità dei fattori di assunzione.

b) Facilitazione progressiva determinata dall'esercizio, dall'assuefazione e dall'autoregolazione dello sforzo („economia dello sforzo"—Joteiko).

3. Per l'assolvimento del compito:

a) Interesse crescente a compiere il Lavoro per desiderio di riposo o di detente.

b) Attualizzazione di impulsi volitivi, cioéé interessi specifici (esclusivamente psicologici e personali).

Tutto ciò che si è detto, riguarda il Lavoro umano, cioé si' il fisico che il mentale. Ora è chiaro in che consista la tante volte da noi affermata analogia fra ergogramma e psicoergogramma.

entale risponde a tutte le dette esigenze, nè più nè meno
isico. Le differenze fra le due forme di lavoro consistono
: seguenti caratteristiche proprie del lavoro mentale:
particolare del compito.
sa nella forma di energia impiegata (Energia psichica,
osa).
dei gruppi muscolari impegnati nel lavoro (m. frontale,
re ecc.).
tto, concomitanti e derivati del lavoro mentale che sono:
ori logici ed estetici. Tutti elementi che non entrano nel
'oro mentale.
è fenomeno di ogni lavoro massimalizzato o prolungato
lisponibilità energetiche attuali del lavoratore. Mancando
ıni, non si dà fatica vera. Nel lavoro mentale la fatica
i più lieve o assai più tardi che non nel lavoro fisico.
questi motivi:
resistenza del tessuto nervoso (in confronto al muscolare),
e all'intossicazione;
te impiego di energia psico-nervosa;
autoregolazione dello sforzo (restauri automatici e anche

: spontaneità (eventuale) nell'assunzione del compito;
: interesse (eventuale) all'assolvimento del compito.
fenomeno della „scala" o „scalinata" (treppe) studiata
ente dal Patrizi, dimostra la identità della fatica cerebrale
muscolare, vale a dire l'identico comportamente della
e della fibra muscolare durante il lavoro di una certa
sto di unità lavorative di costante valore e spaziato da
tante. Nessuna meraviglia che il Patrizi concluda per
ematica dell'azione muscolare e delle operazioni mentali,
ta, che la fatica nelle condizioni ora supposte, è data
i fisiologici del lavoro (impiego di en. mucsolate e di
non dagli elementi psichici considerati come „puri" (en.
li però non possono venire azionati senza i primi.

Кривая умственной работы

Проф. САНТЕ-ДЕ-САНКТИС (Рим)

Опыт автора состоял в применении так наз. „простого чтения“ 2000 обычных слов с получением средней кривой при повторении того же эксперимента при идентичных условиях. Затем тот же суб'ект при тех же условиях подвергался второму опыту с чтением тех же 2000 слов с изменением в словах конечного слога или гласной, с получением особой средней кривой.

Вычитанием времени, потраченного на „чтение с укомплектованием“, по автору получается кривая разницы, указывающая на чисто умственную работу. При сравнении обеих кривых наблюдается более низкое состояние кривой с укомплектованным чтением, чем при простом чтении. Опыт позволяет, по автору, оценить два обстоятельства: 1) время укомплектования отдельного слова в среднем признать равным 150 и 2) кривую отдельных промежутков, т.-е. кривую психического труда, при умственном чтении признать временно ограниченной.

В заключение автор указывает, что различие между умственной и физической работой состоит только в следующих признаках, характерных для умственной работы: a) специальное качество задачи, b) преобладание нервно-психической энергии, c) разница мышечных групп, занятых в работе (mm. frontalis, occipitalis, ciliaris и др.), d) сверх того, как сопутствующее и производное умственной работы, являются: чувство, логические и эстетические ценности.

Сверх того при умственной работе утомление является гораздо более легким и позднее наступающим, чем при физической, по следующим причинам: a) большая сопротивляемость нервной ткани (по сравнению с мышечной) ко всякому истощению и отравлению; b) преобладающее участие нервно-психической энергии; c) лучшая ауторегуляция напряжения; d) бо̀льшая спонтанность в принятии задачи; e) больший интерес в разрешении задачи.

Reiz- Bewegungssysteme bei Menschen und Tieren

Prof. Dr. R. SOMMER, Geh. Med. Rat in Giessen

Der Begriff des Reflexes ist zuerst von Cartesius in systematischer Weise entwickelt worden. Nach seinem Tractatus de homine befinden sich im Gehirn die spiritus animales, die Lebensgeister, die trotz ihres spiritualistischen Namens nach Descartes ausgeprägt mechanistischer Auffassung eigentlich ein expansionskräftiger Dampf sind. Die Nerven werden als Röhren, die Muskeln als Schläuche dargestellt. Wird ein Nerv gezerrt, so öffnet sich im Gehirn ein zugehöriges Ventil, der Dampf strömt durch die Nervenröhre zum Muskel und bläht diesen auf: So entsteht die Bewegung als Folge des Nervenreizes. Spiritus animales se reflectunt—d. h. sie beugen sich zurück, das ist der Vorgang, der dem Reflexbegrif zugrunde liegt. Seitdem hat dieser durch mehrere Jahrhunderte in der Physiologie und Pathologie ausserordentlich häufige Verwendung gefunden, obgleich die ursprünglichen Anschauungen Descartes'längst aufgegeben worden sind. Jedoch ist ein Grundzug seiner Lehre bestehen geblieben nämlich der Begriff einer mechanisch in einer bestimmten Linie erfolgenden Kraftübertragung. Bei Cartesius führte dabei die Auffassung, in der er die substantia cogitans nur in die Zirbeldrüse des menschlichen Gehirns verlegte, folgerichtig zu dem Satz, dass die Tiere lediglich reflektorisch bewegte Maschinen seien.

Im Zusammenhang mitdem vergleichenden Studium der Menschen- und Tierpsychologie bin ich immer mehr zur Uberzeugung gekommen, dass die cartesianische Lehre in zwei Punkten durchaus reformbedürftig ist.

1. Die sogenannten Reflexe stellen schmale, gewissermassen lineare Ausschnitte aus Reiz—Bewegungssystemen dar, die sowohl auf der Seite der sensiblen Reizflächen, wie auf der Seite der damit verknüpf-

---

[1]) Vergl. Grundzüge einer Geschichte der deutschen Psychologie und Aesthetik von Wolff-Baumgarten bis Kant-Schiller, Verlag von A. Barth, Leipzig.

Bewusstsein viele der durch Vererbung festgehaltenen Reiz Bewegungssysteme verdeckt sind. Die Auslösung von starken motorischen Erscheinungen, besonders Muskelspannungen, in der Hypnose gehört hierher. Ferner ist es wahrscheinlich, dass manche Vorgänge, die von Kurfuschern fälschlich als magnetopathisch bezeichnet werden, auf dem Inkrafttreten von angeborenen Reiz - Bewegungssystemen nach bestimmten Hautreizen beruhen. Die menschliche Haut einschliesslich der Schleimhaute bildet ein Mosaik von Reizflächen, die bestimmten Reiz-Bewegungssystemen zugeordnet sind.

Bei Tieren lassen sich viele derartige Erscheinungen nachweisen, ohne deren Studium die Tierpsychologie wichtigen organischen Grundlagen entbehrt.

Auf die Beziehungen der R. B. S. zum Verstand der Tiere, werde ich in einem Buch über Tierpsychologie eingehen [1]).

Система раздражения и движения у человека и животных

Проф. Р. ЗОММЕР (Гиссен)

Автор указывает, что точка зрения Декарта на рефлекс, как на чисто механический процесс, неправильна. Понятие рефлекса гораздо шире и связано с физиологией, патологией и психологией. Так, напр. при коленном рефлексе в норме мы имеем рефлекторное движение четырехглавой мышцы; при повышении этого рефлекса одновременно повышается движение аддукторов, которое часто передается на другую сторону. Коленный рефлекс составляет часть очень старой биологической системы двигательного раздражения, которое требует дальнейшего изучения.

Эта система заторможена боковыми пирамидными путями, но она выявляется каждый раз при органическом поражении пирамид.

Таким образом, следует изучить соотношения различных поверхностей раздражения, особенно кожи и сухожилий, которые вначале имели целесообразные двигательные комплексы и которые потеряли свое значение в филогенетическом развитии.

---

[1]) Erscheint voraussichtlich bis Herbst 1924 im Verlag von Quelle und Meyer, Leipzig.

В подтверждение этого мы имеем своеобразное распределение чувствующих и двигательных функций черепных нервов, напр. n. trigeminus, соотношение n. trigem. и n. facialis и т. п.

Кожа человека, включая и слизистые оболочки, представляет собою мозаику поверхностей раздражения, которые относятся к определенным системам двигательных раздражений. У животных многие из этих явлений можно доказать.

Биологическая точка зрения в психологии

Проф. Г. ЧЕЛПАНОВ (Москва)

Биологическая точка зрения в психологии утвердилась во второй половине 19 века, после того, как Дарвин и Спенсер предложили эволюционную теорию. После этого все психические способности стали понимать, как результат приспособления к окружающей среде. Вследствие этого предметом изучения психологии стало являться живое существо, взятое в целом, т.-е. существо, состоящее не только из тела, но и из сознания. Предметом изучения психологии становится психофизический организм. И это потому, что приспособляется к окружающей среде весь организм, все живое существо. Но раз мы в биологической психологии исходим от живущего целого, от психофизического организма, то это сводится к тому, что сознание начинает описываться в терминах деятельности психофизического организма. Сознание понимается как нечто теснейшим образом связанное с деятельностью организма. Это было выражено Джемсом в утверждении, кажущемся на первый взгляд парадоксальным, что „всякое сознание двигательно".

Вследствие этого действие становится тем основным реальным фактом, от которого психолог должен исходить в своем изучении душевной жизни. Это вполне понятно, если принять в соображение, что жизнь есть приспособление к окружающей среде, а приспособление может осуществляться только лишь при помощи действий.

Но какова роль сознания в актах приспособления?

Не всякое телесное действие организма сопровождается сознанием. Оно возникает только тогда, когда чисто физиологический механизм недостаточен для приспособления к окружающей среде. Сознание возникает тогда, когда является необходимость производить сложные приспособления. Благодаря сознанию, процессы приспособления становятся более совершенными. Если так, то на сознание нельзя смотреть, как на что либо отдельное от жизненного процесса и не имеющее никакого значения для него. Оно является одним из самых существенных элементов самого жизненного про-

цесса и вследствие этого оно подчиняется всем законам жизни, в том числе и законам эволюции. Как развитие тех или иных органов подчиняется естественному отбору, так и развитие душевных способностей подчиняется ему. Естественный отбор определяет на какой раздражитель реагирует данный организм, какой способ реакции он избирает. Наличность у живого существа той или иной способности ощущения, восприятия, чувства и т. п. об'ясняется естественным отбором. В данном виде организмов из психических способностей остается и развивается только то, что действительно способствует сохранению жизни, остальное отмирает и исчезает. Таким образом, и понятие эволюции является одним из основных понятий современной биологической психологии.

Существенной особенностью психофизического организма является его спонтанность. Под этим нужно понимать свойство организма, в силу которого движения и, вообще, действия получают начало внутри самого организма, повидимому, без внешних причин. Чем совершеннее организм по своему строению, тем больше у него спонтанности. Деятельность организма—его активность—получает начало в нем самом, именно —возникает из его собственных потребностей, как, напр., потребности питания и размножения.

Такая активность организма, получающая начало внутри его, об'ясняется тем, что он не мог бы выжить, если бы его деятельность не имела избирательного характера, исходящего изнутри, а не извне.

В животном организме эти спонтанные импульсы имеют характер непрерывный, так что организм находится в постоянном переприспособлении к окружающей среде, при чем роль сознания заключается в том, чтобы руководить и управлять деятельностью организма.

Основа для начинания действия находится внутри организма; развитие же действий находится в зависимости от раздражений, доставляемых окружающей средой. Хотя, таким образом, раздражение имеет и существенное значение для жизни организма, оно не есть то, что побуждает к действию, а только то, что служит для разряда энергии в зависимости от органических потребностей.

Тот или другой вид ответного движения на раздражение предполагает определенную внутреннюю организацию, именно—должна быть определенная координация, отвечающая раздражению. В самом деле, никакое раздражение не может вызвать ощущение, если нет внутренней организации, отвечающей ему. Организм при рождении получает определенное число врожденных координаций, известных

как рефлексы и инстинкты. На этом базисе организм дает первые ответы на раздражения и созидает новые приспособления и навыки.

Отсюда следует, что сознание по существу есть избирательная деятельность, потому что психофизический организм отвечает не на всякое раздражение, а только лишь на определенные, отвечающие определенным потребностям. Организм совершает определенные действия в зависимости от того, доставляет ли это действие удовольствие или страдание.

Если мы на сознание будем смотреть, как на орган приспособления к окружающей среде, то для нас сделается понятной дифференциация его на познание (ощущение), чувство и волевое движение. Волевое движение имеет основной характер, потому что благодаря ему осуществляется весь процесс приспособления. Чувство и познание (интеллектуальный момент) могут быть рассматриваемы, как оценки деятельности. Именно, чувство выражает собой оценку значения деятельности для самого организма; познание есть оценка деятельности по отношению к окружающей среде. Чувство испытывается суб'ектом как удовольствие или страдание, а в познании организм оценивает, произошло ли должное приспособление к окружающей среде.

Если мы не будем брать усложненных психических процессов, а возьмем элементарные, то мы убедимся, что эти три класса процессов представляют собой неразрывно связанное целое, некоторое органическое единство. При помощи психогенетической или психобиологической точки зрения мы имеем возможность представить в конкретной форме органическое единство психических явлений.

Каждый элементарный организм устроен таким образом, что его нервная система несет двоякую функцию. В ней имеются на-лицо нервы двух видов: нервы, приносящие возбуждение, и нервы, приводящие в движение. Если на организм будет оказывать воздействие какое-либо раздражение, то оно вызовет ощущение, вслед за которым явится движение. В промежутке между ощущением и движением вставляется чувство удовольствия или неудовольствия. Живое существо сначала ощущает, затем приходит в движение благодаря тому, что у него есть на-лицо состояние, которое называется чувством. Такая схема психического оборота находится в соответствии с строением организма, который состоит из двух частей—реципирующей, воспринимающей, и активной, действующей: он воспринимает нечто действующее на него, отвечает на это действие своим движением. В таком случае ощущение будет рецептивной частью

психического оборота, а движение—**активной** частью, между которыми вставляется чувство. Что для нас всего важнее отметить, эти три момента (ощущение, чувство, движение) первоначально составляют **один** процесс, **одно** **целое**. В элементарном существе реакция на воздействие окружающего мира составляет одно неразрывное целое. Все три момента психического оборота составляют первоначально части **одного** процесса, который впоследствии в развитой жизни возникает всегда со всеми тремя частями с той разницей, что между ощущением и движением вставляются многочисленные промежуточные процессы, которые, впрочем, принципиально не изменяют существа психического оборота.

Правильность этой схемы психического оборота подтверждается феноменологической характеристикой отдельных моментов этого оборота. Когда на сознание оказывает действие что-нибудь внешнее, какое-нибудь раздражение, то получается ощущение. Холод, звук, цвет мы приписываем какому-либо предмету, вне нас находящемуся. Вследствие этого в процессе ощущения мы как бы **пассивны**, в нем мы реципируем что-то вне нас находящееся. В процессе воли мы активны. Мы сознаем, что мы действуем, что мы что-то изменяем. Сознание, что мы активны, что мы действуем, вполне характерно для момента воли, приводящего к движению. Между моментом рецептивным и моментом активным вставляется момент чувства. Его психобиологическое значение заключается в следующем: если на организм действует что-либо такое, что может влиять на него разрушающим образом, то получается чувство неудовольствия. Воздействие того, что может быть полезно для организма, связано с чувством удовольствия. Чувство является покупателем благополучия или неблагополучия организма. В чувстве организм не переживает чего-нибудь внешнего, а переживает, так сказать, самого себя. Вследствие этого чувство имеет всегда характер суб'ективный.

Если чувство вставляется между ощущением и движением, которые связаны с действием приносящих и относящих нервов, то возникает вопрос, с функцией каких органов связано переживание чувства. Если признать, что чувство не может существовать отдельно от ощущения и движения, то оно всегда связано с двигательными процессами, кроме того, всегда можно доказать наличность изменений в кровеносной системе, в различных внутренних органах во время переживания чувства.

Рассмотренная нами схема психического оборота, повидимому, может быть признана правильной только лишь по отношению к душевной жизни на первоначальных стадиях развития. Но если рас-

смотреть ее применение к развитым организмам, то окажется, что она и здесь оправдывается.

Процесс ощущения у высших организмов усложняется благодаря тому, что у них количество органов, приспособленных для процесса ощущения возрастает. У низших организмов, напр., есть только ощущения, соответствующие нашим кожным ощущениям; ощущений звука, цвета, часто у них нет. У более развитых организмов органы чувств дифференцируются; вследствие этого количество ощущений возрастает. Соответственно с этим возрастают количественно и усложняются двигательные аппараты; у низших организмов они представляются очень простыми, у высших—усложняются.

У низших организмов переход от ощущения к движению является непосредственным, у высших возникает сложное посредство, именно, представления, умственная работа и т. п. Возьмем в пример психическую жизнь ребенка. Сначала он совершает рефлективные, автоматические, инстинктивные движения; волевых движений в собственном смысле у него не существует. Характерная особенность автоматического и рефлективного движения заключается в том, что в них переход от ощущения к движению совершается непосредственно. В инстинктивном акте переход от ощущения к движению не так непосредственен, но момент, задерживающий переход от ощущений к движениям, очень незначителен. В развитом сознании, когда возникает память, ассоциация представления, промежуточная стадия удлиняется и простые влечения получают руководство от представлений: к ним присоединяются представления, делая из них волевые акты. Принципиального различия между тем, что имеется у элементарных организмов и у высших—нет. В последнем случае на-лицо только некоторое усложнение. Развитие идет путем дифференциации и интеграции. Ощущения первоначально непосредственно переходят в движение. Затем, благодаря указанной только что дифференциации, они начинают отделяться друг от друга заметным промежутком времени и выделяются, как особые процессы ощущения и движения. То, что соединяет их вместе, чувство, выделяется в особое состояние. Несмотря на такое обособление, все эти отдельные моменты представляют одно целое; они суть только лишь части одного и того же процесса.

Из самонаблюдения мы убеждаемся в том, что основные классы душевных явлений не отделимы друг от друга, не могут существовать отдельно друг от друга. Если, напр., кажется, что может быть чистое мышление, т.-е. могут быть мысли без чувств, то это весьма сомнительно. Мышление сопровождается часто известным

настроением, для известных мыслей существуют вполне определенные чувства. Говорить, что волевой акт может совершаться под влиянием мотивов только рассудочного характера, неправильно: мотивы рассудочного характера, без чувства были бы не в состоянии привести волю в движение. Если бы из сознания совершенно вырвать чувство, то никакой мотив рассудочного характера не был бы в состоянии привести наше психофизическое существо в активное состояние; мы остались бы только мыслящими существами и ничего больше.

Говоря о воле, я должен обратить внимание на то, что Шопенгауэр рассуждал неправильно, утверждая, что первоначально воля слепа, что она имеет характер влечения без представлений. Нельзя допустить существования влечений без представлений, потому что иначе живое существо не знало бы, как реагировать на дурное и хорошее. Если бы оно не могло различать, то удовольствия и страдания не существовало бы. Живое существо, не отличая полезного от вредного должно было бы погибнуть. Поэтому мы должны признать, что на элементарной стадии развития должна существовать способность различения. Влечение всегда сопровождается элементами познавательными. То, что называется влечением, слепо быть не может, хотя и в малой мере, оно является, если так можно выразиться, „зрячим“. Мы должны признать, что познание, чувство и воля неразрывно связаны друг с другом даже на высшей стадии: логические процессы связаны с чувством; самые отвлеченные переживания, напр., переживание „идеалов“ связано с известными чувствами, хотя бы мы и не могли бы выделить их в нашем сознании.

Что же лежит в основе душевной жизни? Какому классу душевных явлений принадлежит примат? Если понимать первенство, стоя на точке зрения Шопенгауэра, т.-е. что воля хронологически предшествует другим душевным состояниям, то с этим утверждением согласиться нельзя, потому что, как мы видели, воля и на первоначальной стадии развития сопровождается различением, а различение есть момент интеллектуальный.

Очевидно, вопрос следует ставить иначе, речь идет о том, что является существенным с точки зрения осуществления психического процесса? Ответ ясен: важнее всего воля, момент активный, потому что без нее психический процесс осуществляться не может: воля есть движение, то, что созидает жизнь. Если бы ее не было, то и психической жизни не было бы. Таким образом, в одном смысле можно говорить о первенстве воли: воля есть двигательный активный момент, позволяющий осуществляться психи-

ческим процессам, является главным, существенным моментом в душевной жизни. Но, с другой стороны, все три класса дущевной жизни составляют неразрывные части одного и того же психического процесса.

Отсюда следует, что нельзя считать, как это делают интеллектуалисты, что сознание есть совокупность представлений. Это было бы психическим атомизмом. Представление и их ассоциацию нельзя считать исходным пунктом психологии. Этим является психофизическая реакция. Эта последняя об'ясняет то органическое единство, которое существует между интеллектуальной и моторной жизнью. Именно, они суть неотделимые фунциональные деятельности в пределах одного цельного действия приспособления.

Психофизическая реакция, спонтанное действие — вот исходный пункт и основа психологии.

Можно ли в таком случае считать рефлекс основой душевной деятельности, как это делают некоторые психологи. „На основании новейших научных данных,—говорит Бехтерев,—(Общие основания рефлексологии. 1918. Стр. 55) мы должны признать, что нет в сущности, ни одного психического процесса, который с внешней стороны не подводился бы под схему рефлекса". Этим он хочет сказать, что всякий психический процесс своим началом должен иметь какое-либо внешнее раздражение и должно кончаться каким-либо движением. Эти два момента составляют одну единицу, из соединения которых получается сложная душевная жизнь. Но с таким разложением душевной жизни на сумму рефлексов никак согласиться нельзя, потому что схема рефлекса есть только абстрактная схема, не имеющая реального значения. По обычному пониманию, рефлекс есть механический акт, не сопровождаемый сознанием. Но такого акта мы почти не находим у низших организмов. Рефлексы у низших животных сопровождаются сознанием. Напр., у обезглавленной лягушки рефлексы, регулируемые деятельностью спинного мозга, повидимому, сопровождаются некоторым видом сознания. У млекопитающих в их рефлексах мы уже не находим такой способности приспособлять движения. Из этого можно заключить, что то, что обыкновенно принято называть рефлексом, было первоначально связано с влечением и не было исключительно механическим. Чисто механические рефлексы у низших животных отсутствуют. Их движения бесспорно связаны с влечением. Что же касается рефлексов, то они первоначально были волевыми актами и только путем развития превратились в механически действующие процессы.

Первоначальным следует считать не рефлекс, а психофизические реакции, которые можно также назвать движениями под влиянием влечения.

У элементарных организмов есть движения ориентирования, которые, повидимому, напоминают собою рефлексы своим механическим характером. Это именно тропизмы. Под тропизмами Леб понимал ответные движения со стороны какого-либо организма на какой-либо вид химического или физического раздражения. Сюда относятся такие действия организма, как обращение к свету или избегание света и т. п.

На тропизмы отнюдь не следует смотреть, как на явления чисто механические, они суть явления психофизические. Вундт, как мне кажется, совершенно правильно замечает: „Вероятность говорит за то, что в первичном сознании воли имеется на-лицо темное влечение к свету со входящими в состав каждого влечения ощущениями и чувствами" (Grundzüge d. physiologischen Psychologie. 3 Band. 1911, стр. 252). Хотя сам Леб об'ясняет тропизмы, как обязанные своим происхождением исключительно физическим и химическим процессам, но это ни малейшим образом не исключает наличности различительной деятельности в ответных движениях какого-либо организма.

Но еще с одной стороны можно указать на нецелесообразность выдвигания понятия рефлекса в качестве основного понятия психологии. Понятие рефлекторной дуги является вполне целесообразным для тех случаев, когда речь идет об актах уже сорганизованных, но оно не достигает цели, когда нужно об'яснить видоизменения действий в согласии с опытом. Оно вообще не в состоянии указать, каким образом осуществляется непрерывность сознательного приспособления к окружающей среде.

Жизнь нельзя себе представлять, как совокупность отдельных, независимых друг от друга действий. В потоке жизни эти моменты теснейшим образом связаны друг с другом. Равным образом сенсорный и моторный процессы переплетаются самым тесным образом друг с другом.

Если все душевные процессы мыслить по схеме рефлекса, то может казаться, что сущность этого процесса заключается в том, что сознание, вклиниваясь между раздражением и ответным движением, оказывает определяющее влияние на двигательные процессы. На самом же деле, в процессе жизни это не всегда так. Двигательные процессы также могут предварять и определять сознательные процессы. Это можно сделать понятным при помощи схемы

органического круга, сущность которой сводится к следующему: определенное ответное движение (моторный процесс) не всегда обозначает конец процесса реакции, но весьма часто, благодаря его действию на сознание, оно, в свою очередь, может сделаться раздражением, которое вызовет новый ответ. Если сознание видоизменяется таким образом, то оно в пределах другой рефлекторной дуги становится определяющим фактором в последующих ответных движениях. Так, если мы рассмотрим непрерывную деятельность организма, то вместо ряда реакций мы получим следующий ряд:

1) раздражение—неясное сознание—ответное движение,
2) видоизмененное сознание,
3) видоизмененное ответное движение,
4) еще более видоизмененное сознание,
5) еще более видоизмененное ответное движение.

Из этого ясно, что в непрерывной деятельности организма получается определенный круг, в котором процессы сознания и процессы моторные взаимно друг друга определяют. Из этого следует, что не схема рефлекса, а органического круга служит для об'яснения жизни психофизического организма [1]).

Вообще же схема рефлекса упускает из виду, что в действиях организма существенная роль принадлежит активности и спонтанности самого организма, раздражению же принадлежит второстепенная роль. „Появление раздражения есть одно из последних событий в выражении импульсов поведения. Раздражение не есть исходный пункт для поведения [2]).

Таким образом, не понятие рефлекса мы возьмем за исходный пункт изучения душевной жизни, а понятие реакции, но не то механическое понятие реакции, которое предлагает современная так наз. „об'ективная“ психология, а понятие реакции суб'ективной психологии, которая под реакцией понимает психофизическую реакцию [3]).

---

[1]) Dewey. The reflex—arc concept in Psychology. Psychological Review. Vol. III. № 4. 1896. Thurston. The stimulus-responce Fallacy in Psychology. ib. Vol. 30 № 55. Miller. The Psychology of Thinking.

[2]) Нужно вполне согласиться с проф. Вл. А. Вагнером, когда он утверждает, что для выяснения психологии человека безусловных и условных рефлексов не достаточно, что есть факторы среды и механизма нервной системы, очень мощные и совершенно неукладывающиеся в теорию рефлексов. Биопсихология. 1914, стр. 17.

[3]) Thurston. The stimulus-response Fallacy in Psychology. Psychological Rewiew. 1923. № 5, стр. 369.

Le point de vue biologique dans la psychologie.

Par le Prof. G. TSCHELPANOFF (de Moscou).

La théorie de l'évolution a introduit dans la psychologie le point de vue biologique, selon lequel les facultés psychiques sont conçues comme le résultat de l'adaptation au milieu et le sujet de l'étude psychologique est l'être vivant, c'est à dire l'organisme psychophysique. Le caractère essentiel de l'organisme est sa spontaneité, grâce à laquelle l'impulsion à l'activité ne vient pas du dehors, mais résulte d'une cause intérieure. La conscience est essentiellement l'activité choisissante, parce que l'organisme ne réagit que sur certaines irritations.

Du point de vue biologique les classes fondamentales des phénomènes psychiques (intelligence, sensibilité et volonté) représentent une certaine unité organique, une totalité dont les parties sont inséparablement liées entre elles. Si quelque irritation commence à operer sur un organisme élémentaire, elle provoque la sensation, après laquelle apparaît le mouvement. Entre la sensation et le mouvement nous trouvons l'émotion (plaisir ou douleur). Ces trois moments (sensations, émotion et mouvement) ne forment, d'abord qu'un processus, une totalité, ou, autrement dit, trois parties d'un processus, qui plus ard dans chaque organisme developpé se divisent en trois parties, mais avec cette différence, qu'entre la sensation et le mouvement se place une multitude de processus intermédiaires, à cause de quoi les classes fondamentales des phénomènes psychiques ne peuvent pas exister séparément. Parmi elles la volonté, moment actif, paraît être la plus essentielle, parce que le processus psychologique ne peut pas se réaliser sans elle; c'est la volonté qui crée la vie. Cette affirmation exclue totalement l'intellectualisme dans la psychologie; car, ce ne sont pas les représentations et leurs associations qu'il faut considérer comme le point de départ de la psychologie, mais la réaction psychophysique, cette dernière explique l'unité organique qui existe entre la vie intellectuelle et la vie motrice. Ces dernières sont des fonctions inséparables dans l'acte total de l'adaptation.

On ne peut pas prendre le reflexe pour la base de la fonction psychique. Le réflexe comme un acte mécanique non accompagné de la conscience, n'est qu'un schema abstrait qui n' a pas de valeur réelle. Il y a des raisons bien fondées pour supposer que ce qu' on nomme habituellement le réflexe n'était pas à l'origine purement mécanique, mais il était lié avec l'appétition. On ne peut nulle-

ment regarder les tropismes des animaux comme des phenomènes purement mécaniques,—ils sont des phenomènes psychophysiques. En outre, en se basant sur le schema des réflexes on perd de vue, que dans les actions des organismes le rôle essentiel appartient à l'activité et à la spontanéité de l'organisme et le rôle secondaire à l'irritation.

Ainsi ce n'est pas le réflexe qu'il faut prendre pour le point de départ dans l'étude de la vie psychique, mais la réaction psychophysique.

О прогнозе в психотехнике.

(Опыт теории специфической упражняемости).

Проф. И. Н. ШПИЛЬРЕЙН (Москва).

Всякое психо-техническое испытание профессиональной пригодности может иметь значение только тогда, когда предполагается его прогностическая ценность, т.-е. если предполагается, что испытание устанавливает способности человека так, как они неизменно будут существовать в течение более или менее продолжительного времени, или позволяет, по крайней мере, с уверенностью сказать, до какого предела эти способности могут развиваться. Нужно отметить, что до сих пор такой прогностической уверенности мы при психо-технических испытаниях не имели. Многие авторы настаивали на необходимости повторения испытаний для того, чтобы элиминировать влияние таких случайных факторов, которые могут значительно понизить результат испытания, как-то: испуг, волнение, болезнь. Ряд других авторов, вообще, отрицает возможность прогностического применения психо-технических данных, в виду крайней изменчивости экспериментально получаемых ранговых порядков испытуемых или сравнительной их успешности.

Всякое испытание профессионально важных качеств (психо-техническое испытание) носит характер динамичности. Мы предлагаем испытуемым провести некоторую работу, которую считаем *типичной* для исследуемого качества, и измеряем эту работу *количественно*: либо отмечая, сколько единиц работы (решенных задач, зачеркнутых точек, правильных реакций) было сделано испытуемым в единицу времени, либо то, сколько времени ему требуется на производство определенной, заранее предписанной работы (решение определенной задачи, простая или сложная реакция).

Количество работы, проводимой в единицу времени, увеличивается по мере наростания упражнения. Упражнением мы называем или количественный прирост работы, совершаемой в единицу времени или, что почти то же самое, уменьшение времени, потребного на производство определенной работы. Теоретически важного в неко-

тором отношении различия между этими двумя видами упражнения мы в этой статье касаться не будем.

Ряд систематически поставленных опытов, в частности, очень ценные данные психологов (Мюллер, Эбингауз) и физиологов (Павлов), показывают с несомненностью, что сущность упражнения заключается в прогрессирующей автоматизации, т.-е. в том, что некоторые процессы, которые в начале упражнения требуют сознательной установки внимания на промежуточные фазы работы, впоследствии превращаются в один общий импульс, где только начальная и конечная фазы подвержены еще контролю сознания.

Так, ребенку требуется большое усилие воли и непрерывный контроль внимания, чтобы написать одну букву. Взрослый же человек может „автоматически" написать целую фразу, не прекращая в то же время другой деятельности—разговора, счета в уме, пения,—если только вначале был дан „общий импульс" для всего комплекса движений руки, необходимых для записи заданной фразы, Такой общий импульс имеет преимущественное значение для всякаго психо-технического анализа профессий. Мы можем определить его как такую цепь движений, где каждое предыдущее движение является раздражителем, вызывающим, как реакцию, следующее движение. Таким общим импульсом является, кроме упомянутого выше письма, также чтение, где глаза, следящие за строками, добежав до конца ее, совершенно „автоматически" переходят к началу следующей строки.

Доказательством того, что заканчивание чтения одной строки является уже раздражителем, переводящим глаза на следующую,— служит то известное всем и не раз уже упоминавшееся в психологической литературе состояние, когда мы, только прочитавши страницу, замечаем, что содержание прочитанного ускользнуло от нашего сознания. В этом случае мы имеем, как общий импульс, установку глазных мышц на ряд сложных движений: восприятие строк и после окончания каждой строки, перевод глаз на начало следующей.

Более сложный импульс переворачивания страниц требует уже вмешательства центрального аппарата, ведущего к ряду сложных движений и только при этом вмешательстве привлекается сознание, констатирующее, что внимание не в достаточной степени следовало за движениями глаз. Аналогичным образом машинистка совершенно „автоматически" передвигает каретку, когда раздается сигнальный звонок, не прекращая при этом всей серии своих трудовых движений. Пианист „автоматически" берет аккорд или группу аккордов, причем каждое предшествующеее движение и здесь является раздра-

жителем, вызывающим, как реакцию, следующее движение пальцев и рук. Во всех этих случаях автоматизм достигается не сразу, но продолжительным упражнением, в результате которого промежуточные звенья рабочего процесса ускользают, как уже сказано, из поля сознания и становятся автоматическими. Так, опытами, произведенными автором настоящей статьи, над усвоением арифметических действий с вымышленвыми числами по не десятичной системе, привели к тому, что оказалось возможным разбить первоначальный процесс счета на нижеследующие элементы: 1) сознание слагаемых, 2) локализация их в естественном ряду чисел, как отличных от предыдущего процесса, 3) понимание этих чисел как задания провести отсчет, 4) отсчет и 5) локализация и называние суммы.

Как показали опыты, поставленные в лаборатории промышленной психо-техники с непрерывным счетом по листам Шульце, в которых испытуемым давалось большее время для упражнения, в конечном счете все фазы этого процесса устранялись и сознательным оставалось только называние суммы. Даже зрительное восприятие слагаемых не вело уже за собой называния их порознь, а только одновременное с писанием суммы называние ее.

Параллельно с устранением контрольняго сознания над отдельными частичными процессами работы, которому соответствует, вероятно, аналогичное проторение новых физиологических путей, обеспечивающих создание общего импульса, происходит значительное ускорение рабочего процесса. Есть все основания предполагать, что при прочих равных условиях это ускорение происходит с определенной постепенностью. Иначе говоря, при достаточной равномерности работы, имеющей своим результатом упражнение, может быть отмечено и достаточно закономерное повышение производительности или быстроты труда.

Опыты показывают далее, что предположенная Крепелином линия упражнения, в виде наклонной прямой, не соотетствует действительности. Кривая упражнения имеет вид не прямой линии, а экспономециальной кривой, приближающейся к некоторому горизонтальному пределу—ассемптоте.

Уже априори можно было предположить, что кривая упражнения не одинакова для различных признаков, завися либо от числа элементов, исключаемых упражнением из числа процессов составляющих трудовой акт, либо от сравнительной важности и сложности этих элементов. Действительно, практика показала, что упражнения некоторых профессионально важных признаков как будто не наблюдается, между тем как упражнение в других приобретается довольно

быстро и результирующая продуктивность работы во много раз превосходит начальную [1] [2]).

Мы можем также с большой вероятностью предполагать, что там, где имеем дело с аналогичными признаками, кривая развития профессионально важных качеств для различных индивидуумов будет в высокой степени одинаковой. Действительно, в произведенных нами многочисленных опытах с упражняемостью счета по системе Шульце, кривые отдельных испытуемых были довольно схожи и кривые целых коллективов дали характер в высокой степени одинаковых экспонентов. Уже обыкновенное житейское наблюдение заставляет считать упражняемость органов чувств (слух, зрение и т. п.) минимальной, упражняемость интеллектуальных свойств значительно высшей, наконец, упражняемость точности движения значительно превосходящей ту и другую.

В этом смысле очень ценна эксперементальная работа Рудика о сравнении на глаз и установке длин, доложенная им на первом с'езде по психоневрологии в 1923 г. Здесь оказалось, что точность глазомера мало увеличивается в процессе работы, между тем, как точность установки, т.-е. работа моторного характера растет в значительно большей степени. (Правда, сам докладчик не согласился.) Я уже писал вкратце об этом в статье „О психологической классификации процессов", („Гигиена Труда" № 3—4 за 1923 год.

Кривая упражнения для данной группы признаков может считаться постоянной и специфически отличается от кривых, характерных для других признаков. Однако, исследования постоянства ранговых порядков, предпринимавшиеся в последние годы некоторыми немецкими авторами—Берлинер, Аргеляндер и др.—указали, что ранговые порядки испытуемых не остаются постоянными, но в процессе упражнения меняются. В опытах Аргеляндер испытуемая машинистка,

[1]) Понятно, что под упражнением мы можем подразумевать не только количественный прирост работы, создаваемый в чистом виде лабораторными опытами, но и соупражнение, т.-е. такое увеличение производительности, которое создано в результате других работ, в которых так или иначе проявляется данное профессионально важное качество и которые содействуют его развитию. Так, напр., мышцы развиваются не только профессиональной работой или гимнастикой, но и работой случайного характера, не могущей быть учтенной в эксперименте. Память развивается не только заучиванием школьного материала, но и неподдающимся учету требованиями среды.

[2]) Говоря о профессионально важных качествах и их развитии мы намеренно не делаем различия между качествами физическими и психическими, ибо считаем, что эти понятия могут быть разделены только в методологии научной обработки материала, но не с применением к действительности, где всякий рабочий акт является актом психо-физиологическим.

бывшая в начале упражнения на предпоследнем месте из 25-ти, поднимается в результате 3-х недельного упражнения до 2-го места. Таким образом, кривые упражнения одного и того же качества пересекаются, что делает необходимым об'яснительное рассуждение.

Попытаемся об'яснить это явление, не нарушая нашей первоначальной предпосылки, что кривая упражнения для данного признака постоянна. Это об'яснение легко найдем вот в чем: всякая кривая упражнения поднимается вначале круче, затем более полого. Если двое из наших испытуемых оказали при первом испытании одинаковые результаты, а при втором—один из них дал большие результаты, нежели второй, мы должны об'яснить это неодинаковостью исходной точки для обоих, т.-е. неодинаковостью предшествовавшего упражнения. Мы говорим, что испытуемый, получивший при одинаковом дополнительном упражнении больший прирост, находился при начале наших опытов в состоянии меньшего предварительного упражнения. (Предварительным упражнением мы называем такое упражнение профессионально важных качеств, которое предшествовало началу опытов. Это предварительное упражнение неизбежно должно быть при всяких опытах, потому что, как мы уже говорили, профессионально важные качества упражняются не только в обстановке профессиональной или лабораторной, но и соупражняются во всякого рода деятельности, сопряженной с применением их).

Но это *предположение*—*что возможно неодинаковое предварительное упражнение при одинаковой продуктивности работы* и наоборот, что возможно одинаковая продуктивность работы различных лиц при неодинаковом упражнении,—неизбежно *ведет* нас *ко второму допущению: неодинаковости предельного развития для различных лиц*.

Психология до сих пор пользовалась *вместо* этого *телеологического понятия предела причинным понятием задатка*, как изначальной способности, определяющей собою максимально возможное развитие данного качества у данной личности. Не предрешая вопроса о нужности или ненужности для психологической практики понятия задатка, я хотел бы здесь отметить, что считаю это понятие только рабочей гипотезой. *Задаток*, как таковой, *то-есть чистую потенцию*, нам никакими опытами никогда не удастся обнаружить. Всякий испытуемый, как бы он ни был мало опытен и юн, всегда проявляет в своей работе качества, уже развитые активным соприкосновением со средой, то-есть, по терминологии *Штерна*, не задатки, а свойства.

Поэтому, если мы захотим графически изобразить доступное нашему опытному измерению развитие работоспособности под влиянием упражнения, то мы должны считаться с тем, что точка пересечения задатков одних и тех же профессионально важных качеств у различных испытуемых с осью абсцесы (т.-е. точка нулевого упражнения) находится всегда слева от ординаты, обозначающей для нас начальную, исходную точку эксперимента [1]).

Таким образом, мы имеем два фактора, определяющие развитие кривой упражнения и дающих возможность психологического прогноза: 1) специфическую для профессионально важного качества форму кривой, меняющуюся от качества к качеству и 2) специфически характерный для данного человека предел развития качества (или задаток), меняющийся от человеку к человеку.

Комбинируя эти два фактора, мы имеем возможность прогноза. Считая, что кривая упражнения, форма которой для данного качества определяется из эмпирии, в достаточной степени определяема тремя точками, мы должны счесть достаточным произвести три испытания с точным учетом происшедшего между ними упражнения, для того чтобы математически вывести из полученного таким упражнением прироста продуктивности дальнейшее прохождение кривой и ее предел.

Постараемся теперь выразить предыдущие соображения аналитически. Рассмотрим какое нибудь определенное качество y человека, степень овладения которым мы можем определить количественно. Пусть y обозначает степень овладения данным качеством у индивида на данной степени развития. Обозначая полное количество упражнения индивида в данном качестве через x, мы можем считать, что овладение качеством y есть функция упражнения x. Предположим, что при бесконечно большом упражнении индивид не может овладеть качеством в большей мере, чем это выражается числом $y\infty$. Тогда $y\infty$ есть предельное значение y при $x = \infty$. В каждый данный момент индивиду не хватает до предела упражнения величины $y\infty - y$. Выразим теперь предположение, что для любого индивида приращение овладения данным качеством на единицу увеличения упражнения пропорционально отделяющей индивида от совершенства разности $y\infty - y$.

$$\frac{dy}{dx} = \varkappa (y\infty - y) \cdot \ldots \ldots \ldots \quad (1)$$

[1]) Явление перекомпенсации, т. е. видоизменение профессионально важных качеств под влиянием тех или других новых установок, здесь будет исключено из рассмотрения чтобы не затемнять изложения.

Коэффициент пропорциональности может иметь для каждого качества другое численное значение, но для данного качества α есть постоянная величина, независящая ни от степени упражнения, ни от выбора испытуемого. Интегрируя уравнение (1), мы получаем.

$$\frac{dy}{y-y_x} = \infty\ \alpha x$$

$$y\infty - y = (y\infty - y_0)\ e - \alpha x, \quad \ldots\ldots\ldots (2)$$

где $e = 2{,}71828\ldots$, а y_0—значение y в момент начала испытания, для которого принимаем $x = 0$. В этом уравнении два постоянных неизвестных, α и $y\infty$. Достаточно, следовательно трех испытаний, чтобы определить постоянные α и $y\infty$. Первым испытанием определяется y_0. Остальные два дают для упражнения x, и x_2 значения y, y_2. Подставляя эти значения в уравнение (2) получаем два уравнения. Однако, решение этих двух уравнений относительно α и $y\infty$ довольно сложно. Можно значительно упростить определение α, сделавши еще одно измерение, определяя y_3, x_3 и взявши для x_3 такое значение, чтобы

$$x_3 - x_2 = x_2 - x_1 = \alpha.$$

Тогда мы получим три уравнения

$$y\infty - y_1 = (y\infty - y_0)\ e^{-dx_1}$$

$$y\infty - y_2 = (y\infty - y_0)\ e^{-dx_2} \quad (3)$$

$$y\infty - y_3 = (y\infty - y_0)\ e^{-dx_3}$$

Вычитая первое уравнение из второго, а второе из третьего, получим

$$y^1 - y_2 = (y\infty - y_0)\ e^{-dx_2} - e^{-dx_1}$$

$$y_3 - y_2 = (y\infty - y_0)\ e^{-dx_3} - e^{-dx_2} =$$

$$= (y\infty - y_0)\ (e^{-dx_2} - e^{-dx_1})\ e^{-dx} =$$

$$= (y_1 - y_2)\ e^{-ad}$$

таким образом

$$e^{-dx} = \frac{y_3 - y_2}{y_1 - y_2}$$

или

$$\alpha = \frac{1}{\alpha}\ln\frac{y_1 - y_2}{y_3 - y_2} = \frac{1}{x_2 - x_1}\ln\frac{y_1 - y_2}{y_3 - y_2}$$

а перейдя от натуральных логарифмов к десятичным,

$$\alpha = \frac{0.4343}{x_2 - x_1} \lg \frac{y_1 - y_2}{y_3 - y_2} \qquad (4)$$

Зная α, нетрудно определить $y\infty$. При одном и том же значении α различные индивиды могут иметь различный предел $y\infty$. Экспоненциальная кривая может иметь различные ассемирты. Но для данного признака у всех индивидов кривая дающая отношение $\frac{y - y_0}{y\infty - y_0}$ имеет одну и ту же форму экспоненциальной кривой e^{-dx}.

Для экспериментальной проверки предположения, выраженного формулой (2), можно построить на основании данных опыта кривую $\frac{y - y_0}{y\infty - y_0} = p\ (x)$, но можно произвести проверку, пользуязь формулой (4): измеряют для состояний упражнения, взятых в арифметической прогрессии с разностью α,

$$x_1,\ x_2,\ x_3,\ \ldots\ldots\ldots\ x_n,$$

соответствующие значения овладения качеством.

$$y_1,\ y_2,\ y_3, \ldots\ldots\ldots\ldots\ y_n,$$

Тогда, по формуле (4) должно быть.

$$\frac{1}{\alpha} \log \frac{y_1 - y_2}{y_3 - y_2} = \frac{1}{\alpha} \log \frac{y_2 - y_3}{y_4 - y_3} = \frac{1}{\alpha} \log \frac{y_3 - y_4}{y_5 - y_4} =$$

или

$$\frac{y_1 - y_2}{y_3 - y_2} = \frac{y_2 - y_3}{y_4 - y_3} = \frac{y_3 - y_4}{y_5 - y_4} = \ldots\ldots\ldots\ldots\ldots \quad (5).$$

Так. обр. измеряя степени овладения качеством y_1, y_2, y_3, соответствующие количествам упражнения x_1, x_2, ... составляющим арифметическую прогрессию, мы должны получить такой ряд элементов, чтобы они удовлетворяли формуле (5).

La valeur prognostique des épreuves psychologiques sur l'aptitude professionnelle.

Par le Prof. I. SPIELREIN de Moscou).

Les épreuves psychotechniques n'ont aucune valeur pratique quand elles se bornent simplement à la détermination des aptitudes existantes et excluent tout prognostic. Pour pouvoir déterminer d'avance le développement des aptitudes d'un individu qui subit un entrainement nous admettons les suppositions suivantes:

1) l'accroissement d'une aptitide donnée à l'aide d'un travail d'entrainement est proportionnel à la différence entre la valeur-limite du développement possible pour l'individu et la valeur du développement actuel de l'aptitude en question;

2) le coëfficient de proportionnalité dépend de l'aptitude et ne dépend pas de l'individu.

Ces deux suppositions sont équivalentes aux suivantes:

1) la courbe du développement d'une aptitude a toujours la forme d'une exponentielle avec un exposant négatif;

2) les paramétres qui déterminent la forme de cette exponentielle ont une valeur différente pour les différentes aptitudes.

On peut, en faisant les suppositions, déterminer pour chaque individu le développement-limite possible d'une aptitude quelconque. Il suffit pour cela de déterminer trois points de la courbe du développement de l'aptitude en fonction de l'entrainement. Ces trois points nous donnent la valeur d'entrainement de l'individu au commencement de l'expérience et déterminent l'allure postérieure et l'assemptote de la courbe. Ces considérations nous permettent de n'opérer dans la psychologie appliquée qu'avec la notion du développement-limite, accessible à l'expérience et nous débarassent de la notion hypothétique de facultés innées inaccessibles à l'étude expérimentale.

IV. ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ.

PATHOLOGIE GENERALE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Патолого-анатомические изменения в центральной нервной системе после удаления околощитовидных желез.

Проф. **В. М. ВЕРЗИЛОВ** (Смоленск).

(Из Невролог. отделения Госуд. Моск. Психо-неврол. Института. Зав. проф. Р. В. Крамер.)

Профессору Г. И. Россолимо, которому мы обязаны темой настоящей работы, и нам, во время нашей работы в клинике нервных болезней 1-го Моск. Госуд. Унив., неоднократно приходилось отмечать удивительную аналогию, удивительное тождество некоторых симптомов при целом ряде заболеваний, в основе которых в одних случаях лежали изменения в определенных отделах центральной нервной системы, а в других—заболевания желез внутренней секреции. Все это, конечно, наводило на мысль о существовании взаимоотношений между теми или другими эндокринными железами и определенными отделами центральной нервной системы. Это обстоятельство и послужило поводом к тому, что год назад нами была произведена экспериментальная работа, поставившая своей целью выяснение взаимоотношений функций системы околощитовидных желез и центральной нервной системы. Результаты этой работы были доложены на с'езде невропат. и псих. в Москве в январе 1923 г. [1]). Сущность этой работы сводилась к следующему.

У 10 кроликов были удалены околощитовидные железы; приэтом у одних удалялись только наружные эпителиальные тельца, у других—только внутренние, у третьих—и наружные и внутренние. При

[1]) В. М. Верзилов. „Система околощитовидных желез и ее отношение к центральной нервной системе" Журн. Психол., Неврол. и Псих. 1923 г. том II.

удалении одних только наружных или одних только внутренних — никаких явлений тетании не наблюдалось, и кролики после эксперимента не погибали. У одного кролика были удалены наружные эпителиальные тельца и тут же вшиты в m. sterno-cleido-mastoi-deus, а через три недели были удалены внутренние эпителиальные тельца. Кролик также остался жив, и никаких явлений тетании у него также не наблюдалось. У всех остальных кроликов, у которых одновременно удалялись и наружные и внутренние эпителиальные тельца, наступали резкие явления гиперкинеза, быстро заканчивающиеся смертельным исходом. По клиническим проявлениям тетании этих кроликов можно разделить на две группы.

К первой группе нужно отнести 2 кроликов, у которых главные симтомы заключались в общей ригидности, напоминавшей больных с paralysis agitans sine agitatione. Они были совершенно неподвижны, почти не передвигались с места. При ударе их, они также сохраняли эту неподвижность. Сидели на столе в распластанном виде, опираясь о стол тылом свои лапок. При подталкивании они передвигались всей своей массой, точно окаменелые. Резкие явления opisthotonus'а, резкое повышение механической и электрической возбудимости и феномен Trousseau. Только один раз у одного из этих кроликов наступил приступ тонических и клонических судорог, длившийся около $1^1/_2$ часов.

Ко второй группе нужно отнести всех остальных кроликов с явлениями тетании. У всех этих кроликов также наблюдалась ригидность всей мускулатуры, повышение механической и электрической возбудимости, феномен Trousseau, opisthotonus; но на фоне этой общей картины развивались приступы тонических судорог, сменяемых кратковременными приступами клонических судорог, во время которых появлялось повышение температуры, дыхание делалось частым и прерывистым, шерсть принимала вз'ерошенный вид; кролик при этом иногда падал на бок. Продолжительность тетанических приступов колебалась от нескольких минут до 4-х часов. Животные обычно погибали во время сильного тетанического приступа.

Таким образом, у всех наших кроликов мы наблюдали собственно три синдрома:

1) Общую картину, чрезвычайно напоминающую наблюдаемый у больных людей paralysis agitans sine agitatione.

2) Собственно явления тетании и

3) Эпилептиформные припадки.

Вопрос о яде тетании, вызываемом удалением gland. parathyreoideae, и о характере его действия, создавший громадную литера-

туру, получил правильное разрешение благодаря работам A. Biedl'я, впервые доказавшего, что яд тетании находится в недоходящем до конца обмене веществ в известных продуктах распада белков, именно в аминовых основаниях (β—имидазолил этиламин или гистамин). Позднее Koch высказал предположение, что тетания обусловливается действием methylguanidin'a u trimethylmelanin'a.

A. Fuchs, впрыскивая молодым кошкам гуанидин в количестве 0,1 pro kilo животного, через некоторое время наблюдал у них судорожные явления, носившие характер хореатических, неритмичных, распространявшихся на всю мускулатуру тела, ничем, по словам автора, не отличавшихся от хореи у людей; в дальнейшем развивались вялые парезы, расстройства психики, эпилептиформные припадки с потерей сознания.

Burns u Sharpe нашли в моче и крови собак, у которых были удалены околощитовидные железы, а равно и у детей, страдающих тетанией, увеличение количества guanidin'a u methylguanidin'a.

Наконец, новейшие исследования Watanabe над обменом веществ у животных, отравляемых гуанидином, обнаружили у них те же изменения, какие наблюдаются у животных с удалением околощитовидных желез.

Все указанные выше обстоятельства, таким образом, заставили авторов новейших исследований признать, что тетания есть ни что иное, как гуанидинотоксикоз.

Стремления найти место приложения тетанического яда, точно локализировать в центральной нервной системе изменения при тетании до сих пор еще не увенчались успехом. Одни авторы (Zappert) вообще никаких характерных изменений при тетании не находили, другие (Edmund, Blum, Marx, Möllgard) находили острые дегенеративные изменения (набухание ядер, явления хроматолиза) в клетках передних рогов спинного мозга. Само собой понятно, что если такие изменения и могут иметь место при тетании, они не дают исчерпывающего об'яснения всех явлений тетании. Третий ряд авторов находил изменения в коре мозга. В этом отношении интересны наблюдения Horsley и Lanz'a, показавшие, что во время тетанических судорог половина тела, двигательная область которой в мозговой коре вырезана, поражается гораздо сильнее, чем другая; во время тетанического припадка особенно сильно выражена тетаническая мышечная неподвижность этой стороны. С другой стороны, во время ремиссий, когда мышечные сокращения совсем прекращаются, можно заметить такой ясный полупарез,

какой никогда не наблюдается после экстирпации частей мозговой коры у животных, нелишившихся околощитовидных желез. Последней работой в этом направлении является исследование W. Kirschbaum'а [1]): у двух отравленных гуанидином собак (продолжительность жизни равнялась 9—10 дней) при патолого-анатомическом исследовании было обнаружено: круглоклеточная инфильтрация pia mater; тяжелые острые изменения ганглиозных клеток всех стадий. Прогрессивные и регрессивные изменения глии. Невронофагия в коре и особенно в medulla oblongata. Резкие изменения в мозжечке, особенно в клетках Purkinje, корзиночных клетках и в зернистом слое.

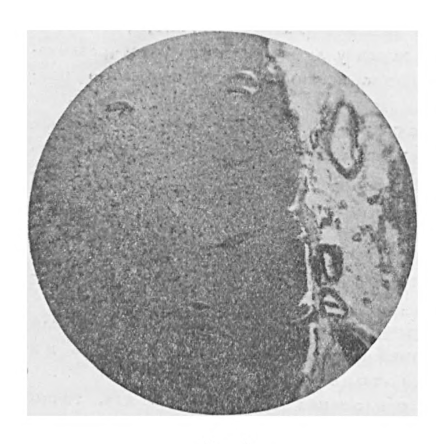


Рис. 1.

При микроскопическом исследовании наших случаев можно отметить следующее:

В тех случаях, где удалялись одни только наружные или одни только внутренние эпителиальные тельца, и где при жизни не наблюдалось никаких патологических явлений, в тех случаях при микроскопическом исследовании никаких существенных изменений не обнаруживается, как в нервной системе, так и во внутренних органах; в случаях же полного удаления всей системы околощитовидных желез, изменения резко выражены и заключаются в следующем:

Прежде всего, бросаютси в глаза чрезвычайно резко выраженные сосудистые явления, заключающиеся в чрезмерной гиперэмии, сильной ин'екции сосудов и сопутствующих кровоизлияниях. Вокруг кровоизлияний наблюдается отек глиозной ткани; последняя представляется разрыхленной; петли протоплазматической глии расширены. Среди этой отечной глиозной ткани находятся клетки, типа свободных глиозных клеток, с лежащим иногда на периферии ядром и с резко ограниченным протоплазматическим ободком. Стенки и эндотелий сосудов—не изменены. Вокруг сохранившихся частей стенки капилляров имеется увеличение глиозных элементов. Эндотелий близ лежащих капилляров иногда представляется набухшим. Наличие глиозной реакции вокруг кровоизлияний заставляет думать, что эти кровоизлияния были прижизненными.

---

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1923 г. H. 1—6.

Эту чрезмерную ин'екцию сосудов и кровоизлияния мы находим в коре мозга, мозговых оболочках, в желудочках, базальных ганглиях, в области двухолмия, в Воролиевом мосту, в продолговатом и в спинном мозгу, главным образом, в сером веществе на границе переднего и заднего рогов. В тех случаях, где при жизни у животных на фоне тетании наблюдались резкие явления паркинсонизма, эти сосудистые изменения, главным образом, находятся в corpus striatum (см. рис.), где они достигают больших размеров (с системой Zeiss'a D. и окуляром 4 они занимают все поле зрения); одновременно мы находим их и в боковых желудочках, при чем эпендима желудочков местами сохранена, но обычно на бо́льшем своем протяжении не обнаруживается. В тех же случаях, где прижизненно наблюдались 3 синдрома (тетания, паркинсонизм и эпилептиформные припадки), там эти сосудистые явления особенно резко выражены в коре мозга и в мозговых оболочках.

Что касается всех внутренних органов и других эндокринных желез, то во всех случаях мы всюду здесь находим резкую гиперэмию сосудов и местами кровеизлияния. Периферическая нервная система—без изменений.

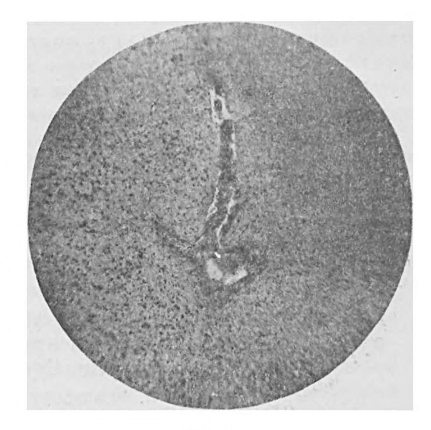


Рис. 2.

Все это заставляет нас признать, что токсикоз, обусловленный выведением из организма всей системы околощитовидных желез, вызвал паралич сосудистого тонуса, сопровождавшийся кровоизлияниями и расширением капилляров.

Что касается клеточных изменений, то таковые находятся как в коре мозга, так и в полосатом теле в виде распада хроматофильной субстанции, набухлости клеток и ядер, краевого их положения и явлений невронофагии.

На основании всего вышеизложенного мы не можем теперь еще сколько нибудь определенно высказаться, какие отделы центральной нервной системы преимущественно поражаются токсином после удаления околощитовидных желез, но то обстоятельство, что клиническая картина резко носила характер стриальных изменений, заставляет нас предполагать, не является ли corpus striatum местом действия этих токсинов, и уже поражение сосудистых центров, находящихся в corpus striatum, ведет к наблюдаемому нами параличу сосудистого тонуса. Но это еще только, разумеется, проблемы, жду-

щие своего разрешения. Неблагоприятным для патолого-анатомического изучения наших случаев является то обстоятельство, что при удалении всей системы околощитовидных желез наступают чрезвычайно бурные явления, заканчивающиеся большею частью в несколько часов смертельным исходом. Дальнейшие наши работы будут направлены к тому, чтобы тем или иным способом получить возможно более хронически протекающую тетанию, которая, быть может, даст более ценную для нас патолого-анатомическую картину. Но тем не менее несомненным является тот факт, что выведение всей системы околощитовидных желез ведет к изменению сосудистого тонуса. Это чрезвычайно важное явление, требующее постановки новых экспериментов для выяснения роли околощитовидных желез, в изменении кровяного давления.

В заключение мы приносим нашу глубокую благодарность проф. Г. И. Россолимо за предложенную им тему и за его постоянно живой интерес к ней. Мы глубоко благодарим проф. В. В. Крамера, в лаборатории которого произведена настоящая работа, за его постоянную помощь и за его в высшей степени авторитетные указания. Проф. Б. Н. Могильницкий и д-р З. И. Моргенштерн оказали нам большую помощь своими весьма ценными для нас раз'яснениями и авторитетными указаниями, за что мы им также приносим живейшую благодарность.

Les altérations anatomo-pathologiques dans le système nerveux central après l'extirpation des glandes parathyroides.

Par le Prof. W. VERZILOFF (de Smolensk).

A l'extirpation chez les lapins des glandes parathyroides on obtient des symptômes de tétanie qui prennent deux formes: 1) une rigidité qui entrave les mouvements, l'opisthotonus et le phénomène de Trousseau, rarement des covulsions toniques et cloniques; 2) la tétanie pure—des convulsions toniques, rarement cloniques. A l'extirpation complète des glandes parathyroides on observe microscopiquement des altérations prononcées dans tout le système nerveux—la réaction vasculaire très intense, par endroit—l'haemorrhagie, à la circonférence—la réaction neuroglique; des altérations des cellules sous forme de tigrolyse, changement de forme, neuronophagie. Dans le syndrome de parkinsonisme on observe toutes les altérations particulièrement manifestés dans le corps strié; dans les organes internes—hyperemie, par endroit haemorrhagie.

L'auteur présume que la toxine. formée dans l'organisme à la suite de l'élimination de l'action des glandes parathyroides, agit sur le système strié et y altère le centre vasculaire ce qui provoque la paralysie du tonus vasculaire, accompagnée d'haemorrhagie et de dilatation des capillaires.

К вопросу о расстройстве корреляции невро-гляндулярного аппарата.

Проф. Б. И. МОГИЛЬНИЦКИЙ (Нижний-Новгород).

Корреляция возникает в организме в самых ранних стадиях онтогенеза, задолго до того, как сформируются органы кровообращения и разовьется нервная система. Если отделить друг от друга первые бластомеры (Ю. Бауэр), то из каждой из двух бластомер может развиться целый зародыш (в норме из бластомеры развивается половина зародыша).

Избыточное образование клеток и последующая специальная дифференцировка, происходящая в определенном закономерном порядке, есть результат взаимодействия resp. корреляции бластомер, при чем последний феномен об'ясняется не только изменениями поверхностного натяжения и давления, но также и химическими моментами. Закономерность разнообразных „зависимых" дифференциаций (А. Фишель) не может ничем об'ясниться, как действием определенных специфических веществ, развивающихся в клетках. Таким образом, под влиянием эпителиальных зачатков из первоначальной индифферентной соединительной ткани для каждого органа образуется определенная соединительная ткань (развитие роговицы находится в зависимости от развития хрусталика и т. д.).

Ю. Бауэр говорит, что многие процессы эмбриогенеза об'ясняются только действием „гормонов", образующихся в клетках и диффундирующих в окружающую среду. Во время развития и дальнейшей дифференцировки организма сложные взаимодействия и определенность функций требуют специальных органов взаимодействия. Такими органами являются нервная система и железы внутренней секреции—невро-гляндулярная система.

В настоящее время, на основании исследований Kraus'a Langley'я Dresel'я, Ascher'a, Bauer'a, Laignel-Lavastin'a, доказана теснейшая связь между эндокринным и нервным аппаратами, и если нервная система проводит раздражение и руководит действием отдельных частей организма, то эндо-

кринные железы своими химическими — секреторными влияниями создают взаимную согласованность отдельных систем и готовность реагировать на нервное раздражение. Вегетативная иннервация повидимому также сопровождается какими-то гормональными процессами, что видно из опытов Löwi, Ascher'a и Самойлова, доказавших, что при раздражении симпатического и блуждающего нервов в мышце сердца образуются вещества, которые, будучи впрыснуты в другое сердце, оказывают действие, аналогичное тому, какое получается при раздражении этих нервов. Ю. Бауэр говорит, что „закономерная деятельность физиологического механизма обеспечивается: 1) работой самого органа, 2) нервной системой и 3) регулирующей деятельностью желез внутренней секреции. Этот феномен он называет „принципом тройного обезпечення". Выпадение одного из этих факторов вызывает разнообразные болезненные явления, зависящие от сопротивляемости и устойчивости других. В процессе развития эти принципы также играют большую роль. Так, регенерация у низших животных возможна при сохранении нервной системы и эндокринных желез (напр., возможность регенерации конечностей у саламандры определяется состоянием ее щитовидной железы).

Несомненно, что конституция и наследственность имеют большое значение в исходе нарушения принципа „тройного обеспечения". Связь между висцеральной нервной системой и железами об'ясняется: 1) специфической иннервацией со стороны вегетативного аппарата, каковая доказана в отношении надпочечника, поджелудочной и семенных желез, яичников, а также повидимому и гипофиза (в котором обнаружены нервные волокна, (Ю. Бауэр) и 2) специфической секреторной зависимостью. Так, раздражение чревного нерва усиливает выделение адреналина в надпочечниках, последний же возбуждает окончания симпатических нервов. Щитовидная железа, получая импульсы от блуждающего нерва, в свою очередь повышает возбудимость периферического вегетативного нервного аппарата. При повреждении вегетативных центров в tuber cinereum, кроме нарушений функций вегетативного аппарата (полиурия, нарушение теплопродукции и т. д.), наблюдаются изменения в эндокринных железах. Так, при повреждении этих центров, констатируется атрофия половых органов без изменения придатка мозга (Aschner и Baileg-Bremer).

Теснейшая гормональная и нервная связь между отдельными эндокринными железами ведет к компенсаторным и викарирующим явлениям во всей нервно-гляндулярной системе при заболевании

или экспериментальном выключении одной из желез. Таким образом, моногляндулярный процесс превращается в плюригляндулярный.

На основании вышеприведенных соображений можно прийти к заключению, что при анализе каждого отдельного заболевания желез внутренней секреции, органов растительной жизни и обмена веществ необходимо, на ряду с патоло-гистологическими исследованиями этих органов, тщательное морфологическое изучение вегетативной нервной системы. Руководствуясь этими соображениями, я исследовал вегетативную систему при некоторых заболеваниях желез внутренней секреции и расстройстве обмена. *) Перехожу к изложению своих наблюдений.

Базедова болезнь.

Granpuer рассматривает эту болезнь как эндокринно-симпатический синдром. Kraus и Friedenthal первые указали, что в симптомокомплексе ее также участвует автономная система (симпт. Graefe, поносы). Иногда симптомы изолированного раздражения последней—кризы, похожие на табетические (Kraus, Boinet, Bourdillon) даже предшествуют другим клиническим явлениям. Помимо случаев первичного заболевания щитовидной железы, в литературе известны случаи базедовизма, которые нужно рассматривать, как явления вегетативного шока. Так, Laignel-Lavastine и Bloch наблюдали этот синдром при плеврите (рефлекторное раздражение грудных симпатических нервов (Куршман констатировал симптомы Базедовой болезни у табетички, при чем они были интерметирующие и наступали вместе с табетическими кризами. Sergant обнаружил их, вместе с поражением plexus cardiacus, при опухолях mediastinum. В случае одностороннего базедовизма, при раздроблении ключицы, во время операции, проф. Герценом обнаружено сдавление рубцовой тканью шейной части симпатического и блуждающего нервов (вместе с ганглиями). После освобождения их симптомокомплекс базедовизма пропал.

Размеры моей работы не позволяют останавливаться на спорах между сторонниками нервной и эндокринной теориях, тем более, что при теснейшей связи между главными элементами нервно-гландулярной системы эти разногласия не имеют большого принципиального значения.

Гистологические исследования большинства случаев показали связь этой болезни с изменениями симпатического нерва. Еще Eulenburg и Guttman (из 12 случаев только в четырех) обнаружили совершенно нормальные ганглии, в остальных восьми—патологические изменения. Trousseau, Lanceroux и Hezel обнаружили резкую атрофию нервных волокон и г. клеток пограничного шейного симпатического ствола, что заставило их предположить, что этот процесс, или играет роль в этиологии Базедовой болезни, или же есть результат переработки симпатического нерва.

---

*) В виду возможности возрастных изменений, а также процессов, являющихся результатом бывших инфекций (пигментация, сморщивание клеток, пикноз ядер, исчезновение ядрышек), на что я неоднократно указывал в своих предыдущих работах, мною обращалось тщательное внимание на анамнез умерших, дифференцировались патологические картины и, кроме того, выбирался материал, взятый у молодых субъектов.

Подобные же изменения наблюдали Граупнер, Wilson, Louis и Duranti. Из 20-ти оперированных случаев Базедовой болезни (удалены были шейные ганглии) они в 16 констатировали: значительную пигментацию, хроматолиз и атрофию в г. клетках симпатических узлов; в далеко зашедших случаях—дегенерацию нервных волокон и разростание межуточной соединительной ткани. Исследуя узлы и нервы вегетативной системы в трех случаях Базедовой болезни (двое из них умерли после операции и один—комбинация с stat. thymico-lymphaticus—во время хлороформирования), я обнаружил в различных отделах вегетативной системы уменьшение количества и атрофию г. клеток, изменение их формы; в протоплазме и ядрах ярко выражены деструктивные процессы. В нервно-фибриллярном аппарате—утолщение и зернистый распад фибриллей. Наиболее сильно эти процессы выражены в шейных симпатических узлах g. jugulare и g. nodosum n. vagi; в меньшей степени в автоматических сердечных узлах; В Майснеровском и Ауэрбаховском сплетениях они почти отсутствуют. Исследования продолговатого мозга, спинного, серого вещества и ядер около третьего желудочка дали отрицательный результат.

Итак, Базедова болезнь есть симптомокомплекс, в который входят признаки изменений. как нервных, так и эндокринных элементов (чаще щитовидная железа). Первично он может возникать в одном из них, а дальнейшая клиническая картина об'ясняется вторичными рефлекторными признаками.

Адиссонова болезнь.

Синдром Адиссоновой болезни является результатом общей ваготонии вследствие выпадения tonus'а симпатического аппарата. Патолого-анатомические исследования обнаружили в большинстве случаев этого заболевания поражение надпочечников. По статистике Левина, обнимающей все опубликованные случаи до 1891 г., поражение надпочечников обнаруживается в 70% (туберкулез, рак, аденомы, кисты, сифилис, воспаления). Однако, в 30% они оказались не измененными. Многочисленные эксперименты показали, что лишенные надпочечников животные гибнут. Если лягушкам пересаживать надпочечники других животных, то они выживают (Abelous). Симптомокомплекс Адиссоновой болезни при исключении надпочечников об'ясняется уменьшением, или полным отсутствием адреналина—этого „смазочного масла" симпатической системы (Kraus, Bauer). Последняя тесно связана с надпочечниками также и анатомически, а именно: от g. semilunare идет значительное количество нервных стволов к надпочечникам, где они образуют чрезвычайно обильное сплетение, снабженное большим количеством г. клеток. Патологические процессы в надпочечниках, вызывая уменьшение выделения его гормонов, нарушают принцип „тройного обеспечения", лишая симпатическую систему регулирующей деятельности. Отсюда вполне понятным является феномен раздражения парасимпатического аппарата: adinamia, ряд диспептических расстройств, упорные поносы, люмбальные боли, низкая температура, аменоррея.

Амелянoз является индикатором уменьшения и отсутствия адреналина, на что указали опыты Кравкова и Königstein'а, а также клинические наблюдения над изменениями пигментации при опухолях яичников, беременности, климаксе, при болезнях поджелудочной железы и т. п. (Harvier) заболеваниях, имеющих отношение к эндокринно-вегетативной системе. Этиологию других 30% Адиссоновой болезни

со здоровыми надпочечниками необходимо искать в изменениях одного из других двух звеньев „тройного обеспечения"—в работе нервной системы при регулирующей деятельности эндокринного аппарата. При нормальной работе последнего, естественно, привлекает внимание первое. Физиологические опыты с удалением солнечного сплетения не дали удовлетворительного результата. (Pinkus, Самуэль, Бутгэ, Ламанский, Шифф). Laignel-Lavastine экцирпируя plexus solaris, получил поражение надпочечников, а при удалении надпочечников—поражение симпатических брюшных нервов и клеток солнечного сплетения. При гистологических наблюдениях обнаружен ряд патологических процессов в нервах и ганглиях plexus solaris, указывающих на участие последнего в патогенезе этой болезни. Fahr, Bonnwart, Clemperer наблюдали более или менее интенсивные изменения в клетках и нервах g. semilunare на материале в 40 случаев. Fleiner в двух случаях, кроме патологических процессов в симпатическом нерве, обнаружил перерождение в спинно-мозговых узлах, распространяющееся на задние корешки спинного мозга и на периферические нервы. Laignel-Lavastine различает две формы: 1) первично поражаются надпочечники, изменение в симпатической системе вторичное; 2) (более редкое) заболевание солнечного сплетения (процесс переходит с пораженных туберкулезом или каким-нибудь другим процессом лимфатических желез) предшествует изменению надпочечника. Для симптома melanodermi'и обязательно необходимо участие в процессе симпатического аппарата.

Различные патологические процессы в нервах и ганглиях солнечного сплетения по данным Eulenburg'a, из 29 случаев обнаружены в 19; Kaahlden из 54 констатирует деструктивные процессы в 39 и иногда также перерождение нервных волокон; Thompson из 77 случаев в 60. Микроскопические узлы представлялись или набухшими, или, наоборот, атрофическими. Иногда можно обнаружить туберкулезный процесс в g. semilunaris, перешедший с лимфатических желез (Harvier). При микроскопическом исследовании можно было отметить разростание межуточной соединительной ткани, уменьшение количества клеток, дегенеративное ожирение в них, атрофию и разрушение клеточных элементов и волокон.

Обычно изменены pl. solaris и pl. periaorticus. Laignel-Lavastine описывает в солнечном сплетении резкую пигментацию нервных клеток, дегенеративные процессы в ядрах и протоплазме, а такме фрагментацию миэлина входящих и выходящих нервных волокон. Bonnwart, кроме склероза ганглиев и клеточных изменений в них, наблюдал еще периваскулярную круглоклеточную инфильтрацию. Weesel констатирует патологические изменения в хроматиновых клетках надпочечника и во всей симпатической системе. Необходимо отметить, что Laignel-Lavastine в некоторых случаях обнаружил первичные поражения солнечного сплетения, при чем надпочечники были не изменены.

Итак, данные анатомического исследования обнаруживают в большинстве случаев изменение брюшного симпатического аппарата. Исследование шейной части в большинстве случаев не производилось, так же как и других отделов вегетативной системы—обстоятельство, в значительной степени умаляющее значение этих наблюдений, так как они не давали ответ на вопрос, почему при Адиссоновой болезни падает весь тонус симпатической системы.

Для выяснения этого обстоятельства я произвел изучение по возможности всего вегетативного аппарата; с этой целью обследованы два случая Адиссоновой болезни

у мужчин 30 и 35 лет. У обоих констатирована бугорчатка надпочечников с исходом в творожистое перерождение. В узлах солнечного сплетения наблюдалось значительное разростание межуточной соединительной ткани. В мелких артериях утолщение intim'ы, пролиферация и набухание клеток эндотелия; умеренная ин'екция сосудов. Г. клетки сильно пигментированы, причем пигмент распространяется диффузно, количество их уменьшено, капсулы утолщены. Сателлиты часто пролиферированы; в протоплазме и ядрах г. клеток отмечается ряд дегенеративных процессов: атрофия, некроз. В значительно меньшей степени эти процессы наблюдаются в автоматических сердечных узлах и шейных симпатических ганглиях. Блуждающий нерв и его узлы почти не изменены. То же самое можно сказать относительно спинного мозга, продолговатого и серого вещества около третьего желудочка. Эти данные обнаруживают, если не равномерное, то во всяком случае системное поражение всего симпатического аппарата, что соответствует клинической картине при этой болезни.

Таким образом вегетативная система в той или иной форме принимает участие в симптомокомплексе Адиссоновой болезни, при чем случаи, выделенные Laignel-Lavastin'ом во вторую группу, очевидно, соответствуют 30% статистики Левина, т.-е. причина болезни заключается в первичном поражении симпатической системы. Патогенез этого симптомокомплекса может быть об'яснен нарушением принципа „тройного обеспечения". Если при поражении надпочечников выпадает регулирующая деятельность гормона, чем обусловливается феномен ваготонии, то при выпадении пораженного симпатического нервного аппарата последний не может реагировать на адреналин, выделяемый здоровым надпочечником, вследствие чего получается аналогичный симптомокомплекс. Становится понятным, почему препараты надпочечника и ин'екция адреналина, употребляемые в качестве лечебных мероприятий, могут не вызывать никакого терапевтического эффекта (Клемафер).

Dystrophia adiposo-genitalis.

Как указывает Бауэр, эндокринные железы—щитовидная, половая и гипофиз, влияя на основной обмен, определяют количество и локализацию подкожного жирового слоя. Так, понижая общий обмен, они создают предрасположение к увеличению жира, влияя на функции центральной нервной системы, как на регуляционный механизм, обеспечиваемый общими чувствами, (аппетит, чувство сытости, ощущение усталости, потребность движения и деятельности); они могут нарушать правильность баланса прихода и расхода энергии. При выпадении половой железы наблюдается накопление жира в определенных местах тела (живот, бедра, таз) вследствие отсутствия гормона семенных желез, тормозящего отложение жира. Нервная система также непосредственно влияет на жировой обмен и помимо мозгового ожирения при повреждении вегетативного центра на дне третьего желудочка; так, иногда наблюдается радикулярное расположение липом по ходу периферических нервов. Тесная физиологическая связь нервного аппарата с гляндулярным предполагает зависимость их друг от друга и в патологических условиях обмена веществ.

Бауэр подчеркивает это положение, говоря о „парциальной конституции“ нервно-гландулярней системы, т.-е. тесной зависимости форм реакции нервного и эндокринного аппаратов, действующих на отдельные части организма и определяемых наследственностью.

Симптомокомплекс dystrophia adiposo-genitalis некоторые авторы расчленяют на два момента: гипогенитализм, зависящий от изменений передней доли гипофиза и ожирение, являющееся результатом изменений в межуточном мозгу.

Aschner'ом, Leschke и Baileg,—Bremer'ом экспериментально доказано участие межуточного мозга в патогенезе этой болезни, в котором по наблюдениям Karplus'a, Kreidl'я, Leschke, Эвенинга, Aschner'a и Dreisel'a находятся вегетативные центры. Эго положение подтверждено также соответственными заболеваниями у человека. При разрушении межуточного мозга они, в той или иной степени, участвуют в патологическом процессе, т. е. должны вызвать расстройство в растительных функциях организма. Kraus приписывает вегетативной системе роль регуляторного аппарата всего обмена и распределения веществ, а Dresel думает, что поражение межуточного мозга resp. вегетативных центров нарушает обмен веществ и служит причиной вторичных атрофических процессов в некоторых эндокринных железах, в частности в genitalia. У животных с пониженным обменом веществ констатировалась слабая возбуждаемость симпатической системы, причем адренализация не вызывала у них гликозурии.

На основании вышеизложенного, можно предполагать, что нарушение „принципов тройного обеспечения“ можно искать, как со стороны желез внутренней секреции, так и вегетативного аппарата. В литературе изменения вегетативной системы описаны только в одном случае этой болезни, в брюшных и шейных симпатических узлах (Моргенштерн), в форме диффузного разрастания межуточной соединительной ткани в нервных волокнах и ганглиях, утолщения перицеллюлярных капсул, сморщивания г. клеток, невронофагии, уменьшения количества нервных волокон и их перерождения. Хотя изменений в межуточном мозгу не обнаружено, глиоз задней доли гипофиза, констатируемый автором, по его мнению, мог препятствовать секреторному току из передней доли в межуточный мозг и нарушить физиологическую связь придатка с вегетативными центрами—обстоятельство, вызвавшее нарушение обмена веществ.

Я располагаю одним случаем. Дело идет о 18-летнем юноше, умершем от туберкулеза легких. При наружном осмотре обнаружено: общий инфантильный вид, отсутствие волос под мышками и в лобковой области, недоразвитые половые органы, причем яички не больше голубиного яйца. Из истории болезни видно, что больной страдал полиурией до 5 литров в день и сахарным мочеизнурением (сахар в количестве 7%).

На аутопсии констатировано: отек мозга, помутнение мозговых оболочек, каверны в верхней доле левого легкого, паренхиматозное перерождение сердечной мышцы, застойные печень и почки, туберкулезные язвы в толстых кишках. Сложение пропорциональное. Подкожная жировая клетчатка выражена слабо. Поджелудочная железа плотнее нормы, гипофиз очень небольшой. При микроскопировании: в щитовидной железе картина strum'ы colloides.

Pancreas—значительное разрастание межуточной соединительной ткани; Лангергансовские островки атрофичны, малы, их клетки с темными пикнотическими ядрами [и незначительным ободком протоплазмы вокруг них скорее напоминают малые лимфоциты. Соединительная ткань, окружающая Лангергансовские островки, гиалинизирована, утолщена.

Шейные ганглии и солнечные сплетения: ганглии малы, атрофичные, г. клетки встречаются только в единичных экземплярах. Они сморщены, малы, содержат в большом количестве коричневый, а иногда описанный профессором А. И. Абрикосовым базофильный пигмент. Разросшаяся интерстициальная соединительная ткань бедна клетками. В межуточном мозгу, в боковых стенках третьего желудочка, в tuber cinereum — отек, порозность нервной ткани и наличие очаговых скоплений глиозных клеток. Количество г. клеток уменьшено. Они атрофичны и малы. Сосуды мозга не изменены.

Таким образом мы имеем случай сахарного мочеизнурения, сопровождающийся атрофическими изменениями в межуточном мозгу, в поджелудочной железе и в других эндокринных железах и комбинирующийся с синдромом dystrophia genitalis. На основании деструктивных процессов в межуточном мозгу мы должны были бы ожидать в этом случае присутствия ожирения, но наличность тяжелого туберкулезного процесса и диабета дают повод предполагать, что этот симптом отсутствует благодаря резким истощающим моментам.

Итак, данные патологической физиологии, анатомии и клиники при dystrophia adiposo-genitalis, заставляя признавать, что мы имеем дело с понижением функции гипофиза и поражением межуточного мозга, дает основание предполагать в синдроме этого заболевания участие вегетативных центров. Дальнейшее исследование вегетативной системы должны выяснить этот вопрос.

Повидимому, существенную роль играет нарушение связи между эндокринной железой и вегетативными центрами в форме: 1) прекращения секреции гипофиза, благодаря разрушению его; 2) блокирование межуточного мозга вследствие задержки гормона при сдавлении опухолью ножки гипофиза или 3) разрушение самих центров. Во всех этих случаях нарушается принцип „тройного обеспечения".

Status thymico-lymphaticus.

Описанная еще Rokitans'ким гиперплязия всего лимфатического аппарата и зобной железы, названная Poltauf'ом, Eppinger'ом и Hess'ом „status thymico-lymphaticus", имеет связь с усиленным тонусом блуждающего нерва и значительной чувствительностью к раздражениям, действующим на автономную нервную систему, в то же время имеет нечувствительность к симпатическим раздражителям (Biedl).

Клинические наблюдения подтверждаются частыми находками этого status'а при аутопсиях у людей, которые при жизни обнаруживали ваготонию. Это состояние

обусловливается гипоплязией надпочечника, которая касается, главным образом, хромофинного отдела этого органа, но ее можно заметить также во всей адреналиновой системе (Wisel, Heidinger, Hart, Bartel, Pappenheim и др,). Стало быть, ваготония является относительной вследствие недостачи гормоно-тонизирующего симпатического аппарата. Начиная с Heidinger'а, наблюдавшего на большом материале сочетание этого синдрома с Адиссоновой болезнью, все исследователи отмечают постоянство этого явления. Патологическое значение этих аномалий сказывается в повышенной чувствительности таких лиц к инфекциям, интоксикациям (алкоголь, хлороформ) и др. вредным влияниям (Kondrat, Ort, Bartel). Большинство погибает в раннем детстве часто от самых случайных причин—сильный толчок, внезапное погружение в холодную воду. Paltauf причиной смерти считает паралич сердца вследствие ненормального состояния его регуляторного аппарата. Большую роль конечно, играет отсутствие функций акцелерантов и вазомоторной симпатической системы.

Итак, при stat. thymico-lymphaticus нарушение функций вегетативной системы стоит в зависимости от гипертонизации, т.-е. от выпадения работ симпатической системы, вследствие уменьшения или отсутствия тонизирующего гормона — адреналина. Смерть обусловливается внезапным преобладанием тонуса блуждающего нерва над тонусом симпатического. За причину же st. thymico-lymphaticus, повидимому, нужно считать „аномалию конституции и всей организации тела, в основе которой лежит, быть может, неправильный зачаток и неправильное развитие ряда гормонных органов во время зародышевой жизни и который потом ведет к ведостаточности многих желез".

Мои исследования вегетативной нервной системы у отравленных хлороформом, метиловым алкоголем обнаружили особую ее ранимость в случаях st. thymico-lymphaticus. Этиловый спирт в сравнительно небольших дозах также вызывает значительные разрушения висцерального нервного аппарата, на что мною было указано в предыдущих работах.

Diabetes insipidus et mellitus.

Правильная функция почек обеспечивается тремя факторами: 1) она поддерживается самим органом и его автономной нервной системой; 2) контролирующим работу почек вегетативным центром; 3) гормоном pars indermedia hypoph. Повреждение и выпадение одного из этих факторов вызывает симптомокомплекс diabetes insipidus. Длительность нарушения функций почек зависит от „конституциональной и кондициональной согласованности всего регуляторного механизма" (Bauer, Aschner, Dresel). По мнению Бауера, наиболее частой причиной diabetes insipidus является первичное изменение вегетативного центра, затем идет наследственная аномалия почек и их нервного аппарата и, наконец, повидимому, возможно первичное повреждение гипофиза. Комбинация полиурии с гликозурией дает симптомокомплекс diabetes mellitus. Как известно, кроме эндокринных желез (pancreas, надпочечники,

щитовидная железа, гипофиз и gl. parathyreoidea) в регуляции образования гликогена и выделения сахара регулирующую роль играет центральная нервная система— Клод-Бернардовский центр на дне IV желудочка и вегетативный центр на дне III желудочка (Dresel, Guillaume, Serjont, Bauer, Leschke). Если в большинстве случаев мы имеем дело с первичным панкреатическим диабетом, то повреждение или раздражение вегетативных центров тоже вызывает картину этой болезни, причем экспериментально выяснена тесная связь нервной системы в процессе углеводного обмена с эндокринными железами. Так, Тикокизи при удалении у крольчихи яичников получил ослабление гипергликемии, предварительно вызванной раздражением вегетативных центров диуретином. Если же соединить оперированое животное с нормальным, реакция на диуретин восстанавливается.

Вслед за Fernard'ом, получившим гликозурию при уколе в дно IV желудочка Schiff показал, что перевязка спинного мозга в поясничной части, содержащей вазомоторные ветви для почек, вызывает гликозурию. Cyon и Aladoff нашли ход вазомоторных печеночных нервов. Из шейной части они проникают в пограничный симпатический ствол и затем в печень. По мнению Pavy, Klebs'a, Eckhard'a и Munk'a, поражение шейной части симпатического нерва всегда вызывает гликозурию. Последнюю получили также Hensen и Gräefe, при перерезке n. splanchnicus, а также Munk при частичной экспирпации gan. solare.

Кроме того, гликозурия получается и при перерезке нижней грудной части пограничного ствола. Как при этой операции, так и при перерезке n. splanchnicus поражается, вместе с вазомоторными нервами для внутренностей, и нервы для печени. В результате получается резкая гиперемия печени, являющаяся одним из моментов, обусловливающим процесс гликозурии. Некоторые авторы, искавшие морфологическую причину в первичном поражении n. splanchnicus, получили довольно неопределенную картину. PonicIo первый обнаружил значительные изменения в шейных ганглиях, которые можно охарактеризовать, как далеко зашедшую атрофию, явившуюся в результате воспалительного процесса: круглоклеточной инфильтрации, геморрагии и т. д.

Graupner, из трех случаев в двух, в g. semilunare обнаружил циркулярное разразрастание межуточной ткани сдавлением пробегающих нервов. В одном случае такие же изменения констатировались в шейных узлах.

На основании своих исследований автор приходит к заключению, что вопрос остается открытым, являются ли эти изменения причиной тяжелого диабета, или же они есть результат, сопровождающей заболевание кахексией? Исследователи, искавшие причину диабета в эндокринных железах, обнаружили разнообразные изменения в клетках Лангергансовских островков, а также частые, но не постоянные патологические изменения в остальной железистой паренхиме (Герцог, Вексельбаум, Стангель и др.). Dresel, в пяти случаях, констатировал тяжелые изменения в globus pallidus (дегенеративное ожирение стенки сосудов, деструктивные процессы в г. клетках: и т. д. и, кроме того, разнообразные патологические процессы в pancreas. Автор не может решить, в каких случаях первенство за striatum, в каких за pancreas. Весьма возможно, что в этой болезни дело идет о заболевании всего нервно-гландулярного аппарата.

Я исследовал вегетативную систему в трех случаях Diabetes mellitus. В обоих случаях отмечалось, более или менее значительное изменение поджелудочной железы. в форме разрастания межуточной соединительной ткани с гибелью островков Лангерганса.

G. nodosum, jugulare и симпатические шейные узлы сморщены, плотны. Со стороны сосудов отмечается утолщение внутренней оболочки, межуточная ткань гипертрофирована и гиперплязирована, перицеллюлярные капсулы утолщены, количество г. клеток уменьшено, перицеллюлярные пространства расширены, местами амфицитарные влагалища почти лишены сателлитов. Во многих г. клетках наблюдается ряд деструктивно-атрофических процессов. Ремаковские и миэлиновые волокна, пробегающие в строме, подвергаются дегенерации (распад миэлина, изменение осевых цилиндров и нейрокератиновой сети вместе с пролиферацией Швановских клеток). В ганглиях, волокнах солнечного сплетения те же изменения, но они наблюдаются в большом количестве и выражены интенсивнее. В ядрах Х-й пары в продолговатом мозгу уменьшение количества клеток и некоторая атрофия их. Кроме того, наблюдается пролиферация глии. В corpus striatum, в сером веществе и ядрах около III-го желудочка—те же явления, но они выражены несколько интенсивнее.

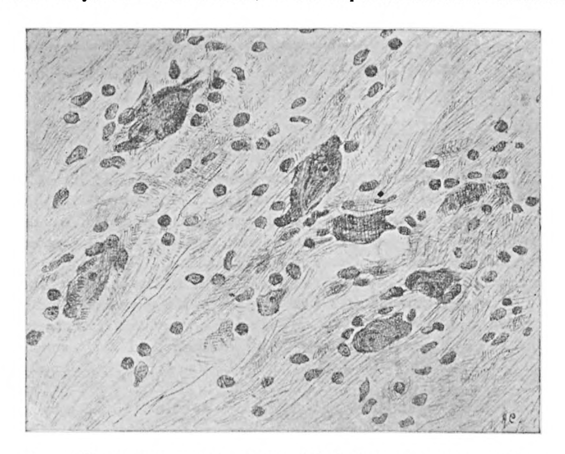


Рис. 1. Изменения в nucleus paraventricularis при сахарном диабете.

Итак, я не предрешаю вопроса, какие элементы нервно-глaндулярной системы, эндокринные железы или нервный аппарат в вышеприведенном материале играют первенствующую роль. Во всяком случае, анатомические изменения, как периферического, так и центрального аппаратов, показывают, что вегетативная система может принимать значительное участие в патологии некоторых форм diabetes mellitus [1]).

[1]) . аряду с описываемыми случаями приходилось наблюдать при сахарном диабете исключительное поражение поджелудочной железы. Изменения вегетатив. ного нервного аппарата ограничивались не резко выраженными атрофическими явлениями в солнечном сплетении.

Таким образом, на основании патолого-гистологических исследований вегетативно-нервного аппарата при заболеваниях эндокринных желез мы позволяем себе прийти к следующему выводу:

1) В организме существует строгая согласованность и гармония процессов аутохтонных, эндокринных и нервных.

2) Патологические изменения в вегетативном нервном аппарате часто служат первичной причиной нарушения принципов „тройного обеспечения“.

3) В виду тесного взаимоотношения между органами внутренней секреции и вегетативной нервной системы, последняя подвергается вторичным дегенеративно-атрофическим изменениям при первичных поражениях первых.

4) Необходим тщательный индивидуализированный патологический анализ каждого заболевания, сопровождающегося расстройством обмена веществ в отношении нервно-гляндулярной корреляции.

ЛИТЕРАТУРА.

1) F. H. Lewy. Tonusprobleme in der Neurologie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig. 68. 1921. 2) Он же. Virchows Arch. f. path. Anat. 238. 1922. 3) Он же Sitzungsbericht. der Berl. Ges. f. Psych. und Neur. November. 1920. 4) Он же. Die Lehre vom Tonus und der Bewegnug. Berlin. 1923. 6) Bauer J. Zur Funktionsprüfung des vegetativen. Nervensystems. Deutsch. Arch. f. kl. ched. 107, 39. 1912. 6) Он же. Klin. Wochenschr. 1922, № 40. 7) Dresel, K. Zeitschr. f. exp. Pathol. und Therapie. 22. 1921. 8) Он же. Erkrankungen des vegetativen Nervensystems. Kraus Brugsch. Spezielle Pathol. und Therap. 1922. 9) Müller. Das vegetative Nervensystem. Berlin. 1920. 10) Ascher. Der gegenwärtige Stand der Lehre von der inneren Sekretion. Berl. Klin. Wochenschrift. 1920. 11) Laign'el-Lavastine, M. Bull. soc. anat. Paris. № 5. 1905. 12) Он же. Gaz. hôp., p. 1563, 1908. 13) Он же. Arch. gén. med., 1904. 14) Он же. Bull. soc. anat. Paris, № 4. 1907. 15) Lereboullet, Horvier, Guillaume, Corrion. Sympatique et Glandes Endocrines. Paris. 1921. 16) Kraus. Deutsch. med. Woch. 48. 1922.

Sur la question des troubles de l'appareil neuro-glandulaire.

Par le Prof. B. MOGUILNITSKY (de Nijny-Novgorode).

L'auteur a examiné microscopiquement le système végétatif dans les affections des glandes endocrines au cours de la maladie de Basedow, d'Adisson, de la dystrophie adiposo-génitale, dans le „status thymico-lymphaticus“ et dans le „diabetes insipidus et mellitus“ et voici quelles sont ses conclusions: 1) il existe une étroite concordance et harmonie

dans l'organisme entre les processus autochtones endocrines et les processus nerveux; 2) comme il existe une action réciproque intime entre les glandes à secretion interne et le systeme nerveux végétatif— ce dernier subit des dégénerescences atrophiques secondaires lorsque les glandes sont affectées; 3) l'affection de l'appareil nerveux végétatif devient souvent la cause première de la perturbation des principes de „triple garantie"; 4) il est nécéssaire de faire l'analyse détaillée individuelle et pathologique de chaque affection lorsque celle-ci est accompagnée par les troubles de l'échange puisqu'il existe une corrélation neuro-glandulaire.

Corpora amylacea и их происхождение в связи с образованием кристаллов в головном мозгу.

Проф. Л. И. ОМОРОКОВ (Томск).

Одной из частых находок при деструктивных процессах ц. н. с. бывает появление в паренхиме нервной ткани так наз. „corpora amylacea“. Впервые они были описаны Purkinje в 1837 г., и с этих пор их изучению посвящен целый ряд работ выдающихся патолого-анатомов, как Virchow, Köllicker, Rokitansky, Rindfleisch и др. Что касается вопроса о происхождении этих своеобразных образований, то он, как показывают литературные данные, не может считаться окончательно решенным. Различные авторы его решают различным образом, выдвигая различные теории.

Все эти теории могут быть разделены на следующие 4 группы:

1. *Глиогенная теория*—происхождения с. а. из глиозных клеток и ядер (Obersteiner, Rindfleisch, Frommann, Nambu, Kleas, Besser, Redlich и др.).

2. *Неврогенная теория* — происхождение с. а. из нервных волокон, а именно:

a) из осевых цилиндров (Homen, Ziegler, Heymann, Catalo и Achùgaro, Marchand и др.);

b) из осевого цилиндра и мякотных оболочек или из одних мякотных оболочек и миэлиновых капель (Rokitansky, Leber, Treitel, Stroebe, Schaeffer, Wolf, Nager).

3. *Лимфогенная теория* — возникновение с. а. через осаждение циркулирующего тканевого сока (с участием иногда миэлина) (Köllikcr, Meckel, Posner, Siegerth, Wichmann, Ribbert, Delamare, Alzheimer и др.).

4. *Гематогенная теория* (v. Recklinghausen, R. May, Touton, Saltykow, Hofrichter).

Совершенно изолированно стоит мнение Stilling'a, который в с. а. видит посмертные кунстпродукты, частота появления которых стоит в связи с процессами гниения.

Кроме того, мнения авторов, выступающих защитниками даже одной и той же теории, иногда в деталях сильно разнятся между собой. Несколько особняком стоит работа Lafora, подвергнутая суровой и не совсем справедливой критике со стороны Stürmer'a. Lafora в одном случае миоклонической эпилепсии (23 лет) наблюдал с. а., которые он называет амиллоидными тельцами, в протоплазме самих ганглиозных клеток; иногда количество их в одной и той же клетке доходило до 7.

Иногда ганглиозные клетки были наполнены таким большим количеством амиллоидных телец, что они образовывали один конгломерат, охваченный протоплазмой клетки, как тонкой мембраной. Амиллоидные тельца в большом количестве встречались и среди петель паренхиматозной ткани. Наличие амиллоидных телец в протоплазме ганглиозных клеток, по мнению автора, решительно говорит против исключительно миэлиногенного или глиогенного их происхождения.

Из этого краткого изложения теорий о происхождении с. а. ясно видно, как мало еще освещен этот вопрос, о котором нет единого мнения и поэтому каждые новые факты, которые могут осветить его, имеют большое значение.

Экспериментальные исследования, благодаря недостаточно полному анализу появляющихся с. а. при экспериментально вызванной дегенерации ц. н. с., также не дали твердого основания той или другой теории (Homen, Kerestzégny и Hans, Stroebe).

Что касается до химической природы с. а., то, поскольку мы знаем из имеющейся литературы, она характеризуется следующими особенностями. В обычных наших растворителях с. а. трудно растворимы; в воде—не растворимы, не набухают при подогревании и кипячении в воде и разведенной уксусной кислоте. Это кипячение—и очень долгое—только изменяет их отношение к иоду, с которым они уже не дают темно-фиолетово-коричневого тона. Они не растворимы ни в спирте, ни в эфире, ни в ацетоне, ни в бензине, ни в хлороформе, ни в сероуглероде. Во всех этих растворителях они еще отчетливее сохраняют свою концентрическую слоистость. Все слабые кислоты их не растворяют; крепкие щелочи гомогенизируют их, расщепляют и затем может происходить постепенное растворение сегмента их. После предварительной обработки их спиртом с эфиром, или хлороформом, или слабыми кислотами, они с иодом дают слабо-фиолетовый тон. Слабый раствор иода окрашивает их в фиолетовый тон, крепкий раствор—в красно-коричневый, который меняется в темно красный после прибавления разведенной H_2SO_4. Своим отношением к иоду с. а. в высшей степени похожи на гликоген и точно также как последний, красятся по Best'у в красный цвет. Гематоксилином с. а. резко окрашиваются. Все краски, окрашивающие жиры, кроме Nilblausulfat'a и Neutralroth'a, с а. не красят, то же самое относится и к методам окрашивания липоидов—Ciaccio. Форма с. а. чрезвычайно своеобразна. Это — круглые тельца, с ярко выраженной слоистостью, иногда с радиальной исчерченностью. Внутри часто лежит кристаллик. В поляризованном свете двойного лучепреломления не дают. Что касается до значения с. а., то заслуживает быть отмеченным то обстоятельство, что в молодом возрасте они не наблюдаются. Самое раннее появление их было обнаружено Tuczeck'ом у 9 летней девочки. Они — постоянная находка в ц. н. с. после 30 лет и обнаруживаются в большом количестве у стариков. Повидимому, они являются результатом недостаточно энергичного удаления из ткани разного рода продуктов обмена.

Собственные наблюдения.

На патологоанатомическом материале нашей лаборатории мы, подобно другим исследователям, часто встречались с появлением с. а. Особенно много их находилось в случаях резко выраженной дегенерации спинного мозга при различных патологических процессах. Мы встретились с большим числом их в одном случае тяжелого

огнестрельного ранения спинного мозга в области поясничного утолщения у молодого субъекта 23 лет. Располагались с. а. в этом случае преимущественно на периферии спинного мозга и вдоль septa. Особенно много с. а. наблюдалось в случае гиперпластического менингита с опухолевидным разращением кости в оболочках, вызвавших сдавление и перерождение волокон спинного мозга. В этом случае многочисленные с. а. располагались также преимущественно на периферии спинного мозга. В случае сифилиса спинного мозга с участием корешков и периферических нервов имелось также большое количество с. а. и опять-таки преимущественно по периферии спинного мозга и вдоль его septa. Несколько иначе дело обстояло с теми случаями encephalit'ов, клинически выражавшихся картиной Кожевниковской эпилепсии, которые подверглись хирургическому лечению, и где микроскопически исследовалась в большинстве случаев только кора головного мозга путем biopsi'и. Всего таких случаев мы имели 25, из них в одном случае было произведено полное гистопатологическое исследование всей ц. н. с. Этот случай окончился летально через 20 часов после операции от кровоизлияния из синуса, поврежденного во время операции. Изучение обычного патолого-анатомического материала давало мало данных для суждения о способе и причине возникновения с. а., поэтому и до настоящего времени этот вопрос не решен окончательно; существует несколько теорий, о которых было сказано выше, но все это только ряд более или менее удачных попыток решить этот вопрос. И мы, изучая обычный патолого-анатомический материал, могли только констатировать наличность уже образованных с. а., как результат особых превращений нервной паренхимы, не имея данных для выяснения вопроса их генезиса. Иначе обстоит дело с теми случаями энцефалитов, где удаление пораженных патологическим процессом участков коры в свежем, живом состоянии позволяет настичь самый процесс образования с. а. И в этом отношении некоторые наши случаи оказались чрезвычайно демонстративными и позволили нам совершенно определенно выяснить способок возникновения с. а. Особенно это касается тех случаев, где энцефалит носил все признаки острого процесса, с инфильтрацией сосудов, с обильным появлением плазматических и тучных клеток, с тяжелым заболеванием ганглиозных клеток, их волокон и глии.

В одном случае ограниченный энцефалит был вызван внедрением цистицерка (t. solium) в поверхностные слои коры. В прилегающей в цистицерку ткани мозга, отграниченной от самого цистицерка капсулой, были обнаружены с. а. в различной

[1]) См. Омороков. Журнал психологии, неврологии и психиатрии.

стадии их образования. Сама капсула состояла из последовательных слоев волокнисто-коллагеновой ткани и пояса круглоклеточной инфильтрации с огромным числом плазматических и тучных клеток там, на ряду с разного рода патологическими Abbauproduct'ами [1]) также можно было констатировать наличность с. а. 1923. Т. II стр. 85.

Наряду с типичными с. а., лежащими рассеянно в некротизированной ткани мозга близ цистицерка и в самой воспалительной зоне, имелось большое количество небольших шариков, глыбок, зерен, дающих с иодом буроватое окрашивание. Иногда получалось впечатление, что вначале мелкие зерна, лежащие вблизи глиозного ядра, имели наклонность сливаться в более крупные глыбки, приобретая при этом круглую, капельную форму. Еще рельефнее можно было наблюдать образование капель в особых клетках инфильтрата, которые мы назвали амиллоидообразовательными. В самой наружной зоне капсулы на ряду с типичными плазматическими, клетками видны клетки с небольшим, иногда резко деформированным ядром и метахроматично окрашенной на препаратах N i s s l'я протоплазмой, наполненной вакуолями правильно-циркулярной формы. Эти вакуоли наполнены веществом, стремящимся принять правильную круглую форму. Замечательно отношение этих капель-включений к анилиновым краскам. Так на U n n a-препаратах они окрашены в своеобразный, почти чистый синий цвет с зеленоватым оттенком; насыщенность цвета концентрически меняется в периферии. На препаратах V a n - G i e s o n'a они окрашены в ярко желтый цвет. Иодом они окрашиваются в слабый желтый цвет, как и вся окружающая ткань. При увеличении об'ема капель в клетке происходит слияние их в более крупные капли, и на препарате рядом с клеткой, наполненной 6—8 каплями малого диаметра, видны клетки, наполненные 2—3 и более крупными каплями, окруженные тоненьким ободком протоплазмы. Далее по мере увеличения диаметра капель получается два шарика, так тесно прилегающих друг к другу, что они как бы внедряются друг в друга своими боковыми поверхностями. В ядре клетки наблюдается пикноз, его разрушение и в конце концов круглые тельца уже лежат свободно в ткани, причем появляется более резко и определенно выраженная концентричность слоев, а кроме того, иодом они начинают окрашиваться в темно-коричневый цвет, гематоксилином—в темно-синий, а анилиновыми красками—в темно-фиолетовый тон. Таким образом, в данном случае с полной очевидностью мы убеждаемся в происхождении с. а, из о с о б ы х в е щ е с т в, поглощенных клеткой. Эти вещества, накопляясь мало по малу в клетке, обладают способностью к кристаллизации и к концентрическому расположению слоев. Вначале это вещество на дает микрохимических реакций, характерных для с. а., но позднее, освобождаясь из клетки, пропитываясь быть может известковыми солями, оно начинает давать реакцию с иодом, гематоксилином и с анилиновыми красками. Интересным является вопрос о том, какие именно клетки принимают участие в образовании с. а. На первый взгляд близкое соседство с ними вакуолизированных плазматических клеток как бы вынуждает их признать за измененные плазматические клетки, но совершено иная структура ядер этих клеток, не похожая на структуру ядер плазматических клеток, заставляет нас признать „амиллоидообразовательные клетки" скорее за глиозные. Уже в стадии образования больших капель ядро сохраняет свой характерный вид, отличающий его от круглого темно-окрашенного ядра плазматической клетки с радиальным расположением хроматина. Ядро таких клеток либо овальной, либо неправильно изрезанной формы, с небольшим числом хроматиновых зерен, рассеянных в кариоплазме. Другим доказательством глиозного происхождения этих клеток может служить то обстоятельство, что они появляются в самой наружной части капсулы там, где она переходит без резких границ в мозговую ткань.

Однако, окончательно отвергнуть участие и плазматических клеток в этом процессе мы не можем; наличность большого числа плазматических клеток с резко выраженной вакуолизацией может говорить в пользу такого участия. Другим вопросом не менее важным чем способ образования с. а. является вопрос, откуда же поступает то вещество, которое идет на построение с. а. Разрешению этого вопроса помог нам один случай Кожевниковской эпилепсии, где рядом с типично протекавшей клинической картиной эпилепсии имелись явления атетоза. Дело шло о молодом человеке В., погибшем после операции на коре от смертельного кровотечения из синуса. Не останавливаясь на изменениях коры, мы вкратце опишем те изменения, относящиеся к нашей теме, которые мы обнаружили в области левого hypothalamus'а.

Приблизительно в центре фронтального разреза в боковой стенке III-го желудочка между substantia nigra S. и Luis'овым телом, захватывая отчасти и его, был обнаружен очаг размягчения, расположенный в поперечном направлении, длинною около 2 см., шириною 0,5, видимый невооруженным глазом. При микроскопическом исследовании этот очаг оказался состоящим из скопления зернистых клеток, идущих рядами, и фокусов круглоклеточной инфильтрации вокруг расширенных сосудов (муфты). Среди маленьких круглых, богатых хроматином ядер, составляющих главную массу инфильтрата, было видно большое количество плазматических клеток, в меньшем числе встречались тучные клетки. Ядра эндотелия сосудов представлялись набухшими с увеличением протоплазмы. Adventitia сосудов была инфильтрирована большим количеством Abbauproduct'ов то темно-синего, то зеленого цвета на Nissl'я препаратах, имея вид или зерен, или глыбок самой разнообразной величины. На V. Gieson'а препаратах стенки сосудов гомогенизированы, утолщены, ярко-красного цвета (гиалиновое перерождение). В центре очага ганглиозные клетки были так тяжело изменены, что многих из них можно было узнать с трудом; чем дальше от центра, тем эти изменения были слабее выражены, но и там имелось на лицо острое и тяжелое заболевание клеток Nissl'я, резко выраженная деформация ядра, которое делалось лопастным. Тело клетки было отечно и в протоплазме ее обнаруживались большие количества жира и пигмента (scharlach R.). Нервные волокна также были резко изменены. На Weigerth-Кульчицкого препаратах видны были волокна, которые на своем протяжении представляли большие вздутия либо цилиндрической, либо овальной формы раз в 6 толще первоначального калибра волокна; эти вздутия, наполненные массой, не окрашивающейся гематоксилином, тянулись четкообразно. Мякоть таких волокон была слабо окрашена. Количество мякотных волокон было сильно редуцировано.

Глиозные ядра были раздуты, причудливой разнообразной формы; некоторые представлялись темноокрашенными, овальной формы, с большим количеством протоплазмы, то гомогенной, то наполненной большим количеством темно-синих зерен (Nissl); эти клетки резко отграничивались от глиозного синцития (амебоидные клетки). В пределах очага и по соседству с ним лежали с. а. фиолетового цвета на Nissl'я препаратах, темно-синего цвета на V. Gieson'а, правильной круглой формы с резко и определенно выраженной концентрическою слоистостью, иногда с кристаликами в центре. Вся ткань была пронизана большим количеством П-гранул и глыбками, дающими с Toluidinblau метахромазию.

Наше внимание привлекло своеобразное отношение ганглиозных клеток, резко измененных патологическим процессом, к типичным с. а. На целом ряде последовательных переходных форм можно было наблюдать постепенное образование с. а. из ганглиозных клеток и их отростков.

Прежде всего мы видим в центре очага скопления темно-синих интенсивно окрашенных зерен и глыбок, в которых не трудно было узнать остатки ганглиозных клеток; в этом мы могли убедиться, встречая рядом более или менее уцелевшие клетки, которые подверглись такому своеобразному некрозу. Рядом с такими клетками были видны клетки, часть которых представляла глыбчатый распад, а часть имела сходство с застывшей массой какого-то жидкого вещества. Резкая очерченность контуров их с сильным преломлением света, их непрерывность и гомогенность делает их похожими на застывшие миэлиновые фигуры. Иногда видны клетки, все целиком превратившиеся в такие застывшие восковидные массы. В других клетках такому превращению подвергся только отросток, который на периферии отделился от своего продолжения и колбообразно закруглился. Рядом с изменением формы некротизированной клетки идет и изменение ее окраски; в то время, как глыбки окрашены по Nissl'ю в темно-синий цвет, части, подвергшиеся расплавлению и гомогенизации, окрашены в розовато-фиолетовый тон. Эти расплавленные восковидные элементы сначала имеют очень причудливые, неправильной формы очертания, напоминающие контуры ганглиозной клетки, но мало-по-малу они начинают приобретать все более правильную форму, приближающуюся к форме шара, при этом все яснее и отчетливее начинает выступать правильная слоистость которая в крупных тельцах приобретает резко отграниченную концентричность. Иногда попадаются уже сформированые тельца с синим ободком по периферии и с темно-фиолетовым центром (окраска по Nissl'ю), захваченные протоплазмой глиозной клетки, которая в виде перстня охватывает такое тельце. В центре расплавленного воскоподобного вещества часто можно видеть мельчайшие кристалики, которые, кроме того, лежат и в протоплазме глиозных клеток и прямо среди ткани. Особенно много таких кристалликов, обычно встречаемых и в корке, находится в эпендимальных клетках plexus'а желудочка и в стенках его сосудов.

Вещество, из которого состоят вышеописанные некротизированные клетки, не растворяется ни в спирте, ни в эфире, ни в других обычных растворителях. После кипячения они еще резче окрашиваются гематоксилином в темно-синий цвет. Даже крепкая соляная кислота его не растворяет. В то же самое время это вещество не дает тех типичных реакций, которые дает с. а. Иод окрашивает его в желтый цвет, $J + H_2SO_4$—цвета не изменяет, по Best'y оно не окрашивается, равно как и по Langhans'y. Даже те ганглиозные клетки, которые превратились в гомогенную массу с резко преломляющими свет контурами, гематоксилином не красятся; они начинают краситься только тогда, когда получились более правильные, округленные формы с отчетливо выступающей слоистостью. В третьем случае дело шло о мальчике 11 лет С., заболевшем типичной кожевниковской эпилепсией после травмы головы. Была произведена операция удаления соответственных корковых центров руки, охваченной постоянными локализированными судорогами.

При микроскопическом исследовании удаленных во время операции кусочков коры из передней центральной извилины в отдельных кусочках были обнаружены следующие изменения, носящие чрезвычайно своеобразный характер. Изменения касались главным образом ганглиозных клеток. На Nissl'я препаратах ганглиозные клетки представлялись резко вздутыми, тигроид весь распылен и вся протоплазма, окрашенная в гомогенно-розоватый тон, оттиснута в виде небольшого ободка огромным раздутым неокрашенным ядром с разорванным и часто деформированным ядрышком. В ядре видно много мелких зернышек пигмента, кристаллической формы, напоминающих пигмент эпендимальных клеток plexus chorioides. Эти зернышки, напоминая по величине бактерий, лежат в большом количестве 8—10,

окруженные как бы круглой капсулой. В других ядрах видны уже более крупные включения величиною с ядрышко, неправильно зазубренной формы, иногда имеющие вид друз буровато-семного цвета. Эти включения в некоторых ядрах достигают уже величины глыбки, принимают округленную форму в виде капель с резко очерченными краями, то правильно круглой, то овальной, то колбообразно изогнутой формы. В таких больших каплях-включениях замечается и слоистость, центр более светлый, затем кольцами идет постепенное сгущение цвета. По V. Gieson'у эти включения окрашиваются в темно-синий цвет. Клетки с такими включениями в ядре окружены большим количеством нейронофагов. Аналогичные глыбки видны и свободно лежащими в ткани, при чем можно легко убедиться, что они занимают место уже погибшей ганглиозной клетки, Глиозные ядра количественно увеличены, много больших раздутых светлых ядер с небольшим количеством хроматина. Сами тельца соляной кислотой не разрушаются, с иодом дают буроватое окрашивание, однако реакция с иодом мало убедительна, в виду того, что и на неокрашенных срезах они представляются буроватого цвета. При окраске по Bielschowsky фибрилли в ганглиозных измененных клетках не импрегнировались, осевые цилиндры вздуты, утолщены, сильно изогнуты на своем протяжении. Сосуды без изменений. Типичных с. а. в ткани не обнаружено.

Получается такое впечатление при изучении препаратов, что вначале происходит острое заболевание ганглиозных клеток, хроматин распыляется, ядро подвергается острому отеку, резко увеличиваясь в своих размерах, ядрышко деформируется и распадается, а в самом ядре появляются мелкие зерна пигмента, вокруг которых начинают формироваться капельного вида массы, принимающие форму сферокристалла. После разрушения клетки эти конгломераты остаются лежащими свободно в ткани и близ сосудов.

Здесь, следовательно, мы имеем дело с процессом образования сферокристаллов, который с полной очевидностью начинается в самом ядре клетки, не достигая той законченной формы, которую мы наблюдали в 2-х предшествовавших случаях, где в результате появились типичные с. а.

Такое своеобразное заболевание ядер нам еще не приходилось встречать в других наших случаях. О включениях в ядрах ганглиозных клеток сообщал Economo при летаргическом энцефалите, где включения были сходны с ядерными же включениями при Borna—болезни у лошадей, описанными Ioest'ом. Lucksch [1]) подтверждая данные Economo, однако, при контроле нашел такие включения и на обычном патолого-анатомическом материале (без энцефалита), как постоянное явление исключительно в ядрах пигментированных ганглиозных клеток, как Substantia nigra S. Морфология и отношение к краскам этих включений не идентичны с описанными нами, однако, общим является какая-то загадочная пока зависимость между образованием пигмента и морфологическим изменением всей клетки.

Таким образом, на наших препаратах можно было убедиться в том, каким способом и из каких частей ц. н. с. образовываются с. а. На их постройку идет вещество ганглиозной клетки, которое при гибели клетки подвергается непосредственному превращению в кристаллическое состояние, аналогичное сферокристаллу. При этом процессе какую-то важную, но еще не выясненную роль играет кристаллический пигмент, который может появиться в ядрах и не пигментированных обычно клеток коры.

[1]) Lucksch. Zieglers Beiträge. 1922. Bd. 71. H. 1.

Еще в 1888 году Lehmann[1]) писал, что нет ни одной субстанции, в которой бы при достаточном уплотнении жидкости и ухудшении кристаллизации не появились бы сферолиты. По наблюдениям Perregaux, Eschle и Benno, Lewy—кристаллы образуются в животном организме через электролиз. Browicz упоминает о кристаллах гемоглобина в цито и кариоплазме собак во время пищеварения. Как показывают исследования Quinque[2]), сферокристаллы образуются из водных растворов различных неорганических коллоидов, как Eisenoxydhydrat, Eisenoxydchlorid, Arsendrisulphat и др. с положительным, отрицательным или индифферентным лучепреломлением. Студни кремневой кислоты и др. суть конгломераты очень тонких жидких или твердых пластинок с другою жидкостью. Два куска жидкого студня с жидкими пенистыми ячейками могут сливаться, причем маслоподобная жидкость пенистых стенок соединяется, и богатый водою коллоидный раствор, также соединяясь, вливается внутрь пенистых ячеек. Коллоидное состояние цито и кариоплазмы при наличности ионов позволяет нам чисто физическим путем об'яснить появление тех глыбок и образований с правильной слоистостью и радиальной исчерченностью, которые были описаны выше. Постепенный ход процесса можно представить себе таким образом. При некрозе ганглиозных клеток происходит расплавление цито-и кариоплазмы, в результате получается ряд глыбок, интенсивно окрашивающихся Toluidinblau в синий цвет, затем происходит расплавление этих глыбок и превращение их в капельножидкое состояние, при котором не происходит смачивания тканевою жидкостью, в результате получаются массы коллоидного вещества, с резко преломляющими свет контурами самой разнообразной формы; с иодом эти массы дают желтое окрашивание на Nissl'я препаратах, прежний темно-синий цвет их сменяется фиолетовым, гематоксилином они еще не окрашиваются. Такой гомогенизации может подвергнуться даже не вся клетка, а только одна ее часть или даже только ее отросток. Далее происходит самое замечательное изменение физических свойств вещества, которое начинает превращаться в сферокристалл. На этой стадии гематоксилин уже резко окрашивает их почти в черный цвет, Toluidinblau—в переходы от фиолетового к розовому и, наконец, совершенно обособленные концентрические тельца дают и реакции с иодом и красятся по Best'у. В других случаях сферокристалл образуется в самом ядре

[1]) Molecularphysik. Leipzig. 1888.

[2]) 1° Verhandl. d. deutsch. Physik. Gesellsch. 4 Jahrg. № 5. 2° Annalen der Physik 4 Folge. Bd. 9, Bd. 11, Bd. 14.

клетки. В других случаях происходит постепенная дегенерация ганглиозных клеток и волокон, которая сопровождается выделением в ткань (лимфатические пространства) тех же веществ, которые либо могут захватываться глиозными клетками, как это было в нашем первом случае, либо оставаться вне клеточных элементов, принимая типичную форму с. а. Не согласуются наши наблюдения с мнениями некоторых авторов (Siegerth, Lafora и др.), что концентрическое наслоение с. а. обусловлено постепенным наслаиванием экскретивных элементов вокруг кристаллического центра? Мы видели совершенно отчетливо, что во 2-м нашем случае появление с. а. не было обусловленно медленным процессом образования слоев вокруг какого-либо центрального кристаллика. Только в 3-м случае имело место постепенное увеличение масс сферокристаллов в ядрах. Но во 2-м случае предварительной стадией с. а. было скопление относительно больших масс воскоподобного вещества, вначале совершенно гемогенного. В этой коллоидной массе уже позже происходит физико-химическое изменение, в результате которого все вещество принимает форму сферокристалла, с рядом правильных концентрических слоев. Таким образом дело идет здесь о кристаллизации коллоидного вещества, состоящего из белков, миэлина и других липоидов в смеси с солями — ионами, образующих особо прочное вещество, не поддающееся обычным нашим растворителям. Отсутствие двойного лучепреломления наших образований наблюдается и в некоторых неорганических сферокристаллах.

При этом возникает целый ряд вопросов, разрешение которых не дает один лишь патолого-анатомический материал. Прежде всего значние миэлина во всем этом процессе. Как известно, миэлин является в физическом отношении чрезвычайно подвижным коллоидом, обладающим большим коэффициентом поверхностного натяжения. Как показывают исследования Nageotte'а в неповрежденном мякотном волокне имеется правильное концентрически слоистое распределение слоев миэлина в виде цилиндрических пластинок. Эта правильность уничтожается при перерезке волокна, при отделении его от клетки, и миэлин, как бы освобождаясь от особой формующей силы— подвергается фрагментации, одновременно с этим распадаясь на свои составные химические части. Повидимому, такая формующая сила, удерживающая миэлин в его слоистом равновесии обусловлена жизнедеятельностью клетки через функцию хондриомитов, находящихся в изобилии между слоями миэлина (Nageotte). При патологических случаях возможно, что при распаде нервной клетки, а особенно ее ядра, формующая сила хондриоконтов проявляется

в извращенном виде, в результате чего и получается кристаллоподобное расположение вещества. Тогда те кристаллики, которые мы обычно находим в центре c. a., могут быть идентифицированы со скоплением хондриомитов, принимающих также участие в образовании пигмента. Наши сведения о роли их в ц. н. с. слишком не полны, но одно несомненно, что они являются необходимой и постоянной составной частью как нервной клетки, так и волокна. Meves[1]) полагает, что даже нейрофибрилли происходят из хондриоконтов. Замечательно обилие митохондрий в нервных клетках насекомых, где они, как показывают исследования Bialkowsky'ой и Kulikowsk'ого[2]), выполняют всю плазму клетки и проникают в отростки, имея вид длинных нитей. Если приэтом мы сопоставим мощный двигательный механизм насекомых, быстроту проведения нервных импульсов, то окажется возможным связать деятельность митохондрий с явлениями нервного возбуждения. В наших случаях, где особенно демонстративно проявилась своеобразная дегенерация нервных элементов с проявлением в продуктах дегенерации какой-то кристаллизационной силы с появлением сферокристаллов в цито и кариоплазме клетки, дело шло об эпилепсии. Находка Lafora c. a. внутри ганглиозных клеток и своеобразное раздувание нервных волокон имело место также в случае эпилепсии. Эти данные должны привлечь наше внимание к новым точкам зрения на патогенез эпилепсии, причина которой, быть может, лежит в освобождении нам еще неизвестных веществ, в нормальных условиях формирующих миэлиновую обкладку и создающих наивыгоднейшие условия для проведения нервного возбуждения. Это освобождение агентов, раньше находившихся в устойчивом равновесии, выявляется в появлении кристаллического пигмента и в организации морфологических элементов, подобных c. a., и в повышении возбудимости ц. н. с. Интересным фактом является своеобразное изменение ганглиозных клеток во 2 случае и изменение ядер в 3 случае. Описаний изменений подобного рода нам не пришлось встретить в доступной нам литературе. Заболевание ганглиозных клеток, как известно, проявляется или в виде острого заболевания клеток Nissl'я или в виде тяжелого. Обычным исходом таких заболеваний является склероз клетки и полное уничтожение ее. Эти изменения тесно связаны с изменением базофильной субстанции, которая является важным фактором физиологических процессов при нервном возбуждении. В то время, как одни авторы приписывают базофильной

[1]) Anatom. Anzeig. XXXI, № 15/16. p. 399.
[2]) Bull. intern. de l'Acad. de Cracovie, 1912, № 5, p. 449.

субстанции значение резервного материала, необходимого для обмена клетки (Cajal, V. Gehuchten. Lugaro), другие (Prenant, Marinesco) считают ее истинной протоплазмой высшего порядка „кинетоплазмой“ По Renauld-Capart'у базофильное вещество есть субстрат энергетики нервного вещества, необходимое условие нервных процессов в мозгу.

Те изменения базофильного вещества, какие мы наблюдаем при функциональной деятельности клетки, при утомлении ее, сводятся к фрагментации, к молекулярной дезагрегации ее. Повидимому, в результате этого процесса освобождается большое число прежде связанных ионов и осмотическое давление в клетке повышается. В виду того, что нервные клетки омываются изотоничным тканевым соком, изменение внутри их осмотического давления сказывается на увеличении об'ема клетки, в силу проникания в нее воды. В нашем 2-м случае на ряду с обычными явлениями хроматолиза мы имеем совершенно необычное изменение базофильной субстанции, выражающейся в образовании сферокристаллов в плазме. В 3-м случае начало образования сферокристаллов наблюдалось в ядре, которое представляло явления резкого отека.

Возможно сделать предположение, что факторами, обусловливающими появление кристаллизации среди коллоидных масс являются важные составные части ядра—этого главного носителя жизненных свойств клетки.

Резюмируя все выше сказанное, мы должны придти к следующим выводам:

1. С. а. по своему химическому составу не представляются однородным телом на всех ступенях своего развития; самые характерные реакции на J с H_2SO_4 и окраска по Best'у появляется только тогда, когда с. а. окончательно сформированы и лежат свободно в ткани.

2. С. а. происходят из веществ ганглиозных клеток и их волокон. В некоторых случаях возможно непосредственное превращение тела ганглиозной клетки в с. а., причем наблюдаются следующие стадии: a) тяжелое заболевание ядра, его деформация и полное уничтожение, хроматиновая субстанция расплавляется и образует ряд зерен и глыбок, резко окрашивающихся основными анилиновыми красками в темно-синий цвет; b) далее происходит расплавление этих глыбок в отдельные капли коллоидного вещества уже с Toluidinblau, дающего метахромазию, а с гематоксилином—темно-синий цвет; c) затем происходит физическое изменение прежде бывших аморфных масс, появляется резко выраженная слоистость и наклон-

ность к образованию сферически правильных шаров—сферокристаллов, при чем в центре находятся интенсивно окрашенные кучки кристалликов. Процесс заканчивается появлением типичных с. а.

3. Рядом с таким процессом в ганглиозной клетке наблюдаются аналогичные изменения и в нервных волокнах. Волокно взбухает в одном месте в виде цилиндра или шара, отшнуровывается и под вергается аналогичному превращению в с. а.

4. В других случаях, протекающих более медленным темпом продукты распада ганглиозных клеток и волокон захватываются глиозными клетками и внутри их проделывают те же изменения. В результате происходит гибель глиозной клетки и сформированные с. а. оказываются лежащими свободно в ткани. В этом случае в плазме глиозной клетки сначала появляются маленькие гомогенные капли, окрашивающиеся Toluidinblau в темно-синий цвет, затем они сливаются в более крупные капли и постепенно принимают типичнослоистую форму.

5. Наконец, предшествующие стадии с. а. могут появляться в самом ядре ганглиозной клетки в результате особого его заболевания.

6. Возможно предположить, что в этом процессе играют большую роль хондриозомы нервной клетки и нервного волокна, а также элементы ядра, участвующие в образовании как хондриозом, так и кристаллического пигмента.

6 IV 23 г.
г. Томск.

ЛИТЕРАТУРНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ.

1. Besser. Virchow's Arch. 1866. Bd. XXXVI, p. 302. 2. Catalo: u. Achùcarro. ibid. Bd. GLXXXIV, p. 454: 3. Homen. Contributions experiment. à la pathologie et à l'anatomie patholog. de la moëlle épiniere. Helsingfors. 1885. цит.: по Stürmer'y: 4. Klebs. Die allg. Patholog. Bd. II: Iena 1889. 5. Lafora. Virchow's Archiv. Bd. 205, p. 295. 6: Leber. Archiv. f Ophthalmologie. 1873. Bd. XIX u. I, Bd. XIV abt: II, p. 164. 7. Marchand. Ziegler's Beitr. Bd. XLVII p. 185. 8. Meckel. цит. по Stürmer'y. 9. Nager. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1906. Bd: LI, p. 250. 10. Nambu. Arch. f: Psych: u. Nervenkr. 1908. Bd. XLIV, p. 390. 11. Posner. Zeitschr.f. Klin. Med. 1889. Bd. XVI, n. 1/2 p. 144. 12. Redlich. Jahrb. f. Psych. 1892. Bd: X: 13. Rindfleisch. Virchow's Arch. 1863. Bd. XXVI, p. 474. 14. Rokitansky. Handbuch d. pathol. Anat. Aufl. 1842. Bd. III, p. 311, p. 404. 15. Омороков. Журнал психологии, неврологии и психиатр. 1923 г. т. II, p. 88: 16. Lehmann. Molekularphysik. Leipzig. 1888. 17. Quincke. 1° Verhandlung d. deutsch. Physik. Gesellsch. 4 Jahrg. № 5. 2° Annalen d: Physik 4 Folge. Bd. 9, Bd. 11, Bd. 14. 18. Bialkowska et Kulikowska. Bullet. intern. de l'Academie de Cracovie № 5, p. 449. 1912. 19. Siegerth. Virchow's Arch. Bd. CXXIX, p. 513. 20. Stürmer. Histopath. u. Histol: Arb. Nissl's u. Alzheimers Bd. V u: 3, p. 415. 21. Treitel. Arch: f. Ophthalmolog. 1876, Bd. XXII: Abt: II, p. 210. 22. Wolf. Inang. Dissert. München. 1901. 23. Ziegler. Lehrb. d. pathol. Anat. 1904.

ОБ'ЯСНЕНИЕ РИСУНКОВ.

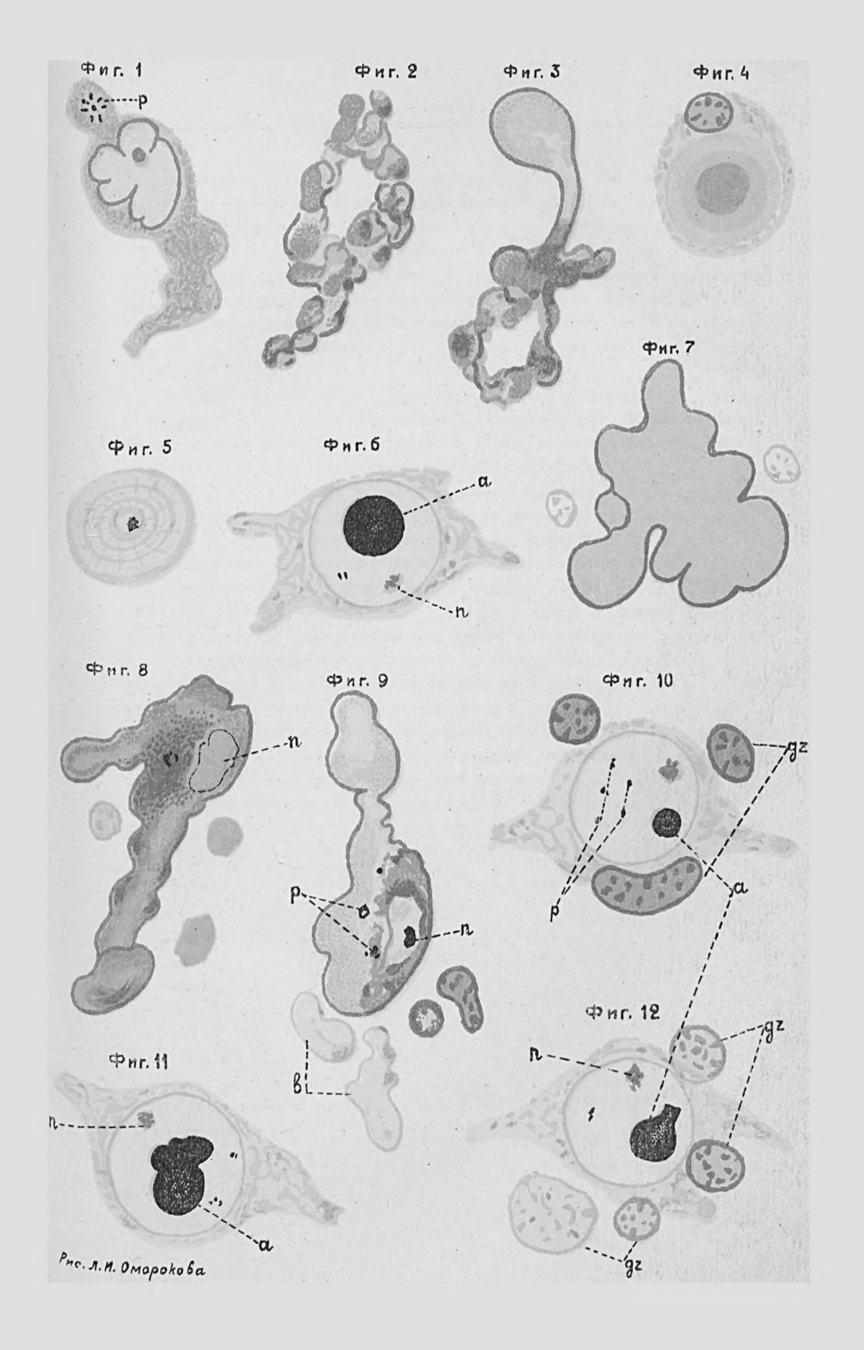
Фиг. 7, 8. V. Gieson'а спиртовые препараты, остальные—спиртовые Nissl'я.
Фиг. 6, 10, 11 и 12 Иммерсия Zeiss'a 1/12 ок. 12, остальные — Иммерсия Zeiss'a 1/12 ок. 4.
Фиг. 1, 2, 3, 4, 5. 7, 8 и 9 от второго случая, остальные—от третьего случая.
Фиг. 1. Резкое изменение ядра, его лопастность, в полюсе клетки кучка пигмента—p.
Фиг. 2. Остатки ганглиозной клетки в виде глыбок синего цвета, в центре видно место бывшего ядра
Фиг. 3. Дегенерированная гангл. клетка с колбообразным отшнурованным отростком, в центре ее видно место бывшего ядра.
Фиг. 4. С. а., охваченное плазмой глиозной клетки.
Фиг. 5. Вполне сформированное с. а., лежащее свободно в ткани.
Фиг. 6. Ганглиозная клетка с расплавленным тигроидом, ядро раздуто, в нем включение правильной круглой формы (a), ядрышко (n) неправильной формы.
Фиг. 7. Разбухшая ганглиозная клетка гематогенного вида, гематоксилином не окрашена.
Фиг. 8. Резко измененная ганглиозная клетка с раздутыми и оторванными отростками, n—ядро в стадии распада.
Фиг. 9. Такая же гангл. клетка на Nissl'я препарате, n—ядро, p—кристаллики пигмента, b—отростки клетки, не попавшие целиком в плоскость среза.
Фиг. 10, 11 и 12. Ганглиозные клетки 3-го случая передней центральной извилины, ядра раздуты, в них включение a, gz — глиозные ядра, p — кристаллики пигмента.

La formation des cristaux dans le cerveau—cause des „corpora amylacea“.

Par le Prof. L. OMOROKOFF (de Tomsk).

1) Les „corpora amylacea“ ne présentent pas toujours un corps homogène au point de vue de la composition chimique; les réactions au jode et à l'acide sulfurique et la coloration d'après la méthode de Besty ne sont possibles que lorsque les „corpora amylacea“ se sont définiitivement formés et se trouvent librement dispersés dans le tissu.

2) Les „corpora amylacea“ proviennent de la substance des cellules ganglionnaires et de leurs tubes nerveux à myéline. Dans certains cas exceptionnels nous observons une transformation immédiate du corps de la cellule ganglionnaire en un „corpus amylaceum“. qui passe par des états suivants: a) une affection grave du noyau, sa déformation et sa destruction complète; ensuite, le protoplasme se fond et forme une quantité de grains qui s'accumulent en masse et se colorent intensivement en bleu foncé à l'aide des substances anilines; b) plus tard


Фиг. 1
p
Фиг. 2
Фиг. 3
Фиг. 4
Фиг. 5
Фиг. 6
a
n
Фиг. 7
Фиг. 8
n
Фиг. 9
p
n
b
Фиг. 10
gz
p
a
Фиг. 11
n
a
Фиг. 12
n
gz
gz
Рис. Л. И. Оморокова

ces a masses se granulent et se dèsagrégent, formant une matière pareille à celle de la myéline dont provient la méthachromasie, qui se colore par le haematoxyline en bleu foncé; c) une transformation physique des masses — autrefois amorphes — a lieu ensuite; leur-structure schisteuse et lamelleuse apparait à présent très prononcée de même que leur tendance à former des globes sphériques réguliers, dans les centres desquels se trouvent des petits tas de cristaux qui se colorent intensivement; le procédé se termine par l'apparition des „corpora amylacea“ typiques.

3) Une transformation analogue des tubes nerveux à myéline s'opere parallelement. Le tube à myeline se gonfle par endroit et prend la forme, d'un cylindre ou bien d'un globe qui s'en détache ensuite pour se transformer également en „corp. amylaceum“.

4, Il y a des cas où le processus est plus lent; alors les produits de la décomposition des cellules ganglionnaires et de leurs tubes nerveux à myéline sont engloutis par les cellules de la neuroglie et c'est dans leur protoplasme qu'elles subissent les mêmes modifications, qui mènent à la décomposition des cellules de la neuroglie et à la formation des „corpora amylacea“ ,qui se trouvent librement dispersés dans le tissu. Ce sont d'abord des grains homogènes qui apparaissent dans le protoplasma des cellules de la neuroglie; ils se colorent en un bleu foncé par les substances anilines; ensuite ils s'unissent et reçoivent peu à peu une structure schisteuse typique.

5) Il est possible que ces transformations se passent dans le noyau lui-même ce qui peut résulter d'une maladie particulière de ce dernier.

6) On peut supposer d'autre part qu'un rôle important appartient dans ce procédé aux chondriosomes de la cellule nerveuse et du tube à myéline ainsi qu'aux élements du noyau; ils prennent part à la formation du chondriosome ainsi qu' à celle du pigment cristallique.

„Парадоксы наследственности".

Проф. Г. И. САХАРОВ (Москва).

Часто очень не легко бывает судить даже о самых банальных, повседневных явлениях жизни, если мы делаем только попытки углубиться в них и дать им более или менее обоснованное толкование (укажу для примера хотя бы на проблему сна), во сколько же раз труднее, главное же—рискованнее говорить о том, относительно чего нельзя еще со всей определенностью сказать, есть ли это факт или же плод недостаточно точного наблюдения или неправильного понимания. Здесь легко получить упрек в ненаучности, легковерии, недостатке критической мысли. От исследователя однако мы в праве требовать не одной только критичности, осторожности и обоснованности суждения, но, думается мне, вместе с тем и бесстрашия мысли, готовности не отметать с пренебрежением те или иные указания только потому, что они на первый взгляд представляются парадоксальными, как бы не укладывающимися в рамки современных научных воззрений, а, наоборот, внимания к ним впредь до ниспровержения их точными проверочными наблюдениями.

Как раз в области учения о наследственности имеется несколько таких „щекотливых" вопросов, вводящих нас в сферу явлений, которые в случае подтверждения в дальнейшем их реальности, по своей необходимости заслуживали бы названия парадоксов наследственности.

Об одном из таких явлений, впрочем, можно говорить совершенно спокойно: мы стоим здесь на твердой почве, имея дело с определенным фактом, точно проверенным, вполне приемлемым, ни для кого не одиозным и лишь преставляющим собой неожиданное уклонение от принятых нами закономерностей. Речь идет об одном из случаев так называемой ограниченной полом наследственности, и именно: о наследовании признака красноглазия и белоглазия у мухи Drosophila.

При скрещивании белоглазых самок с красноглазыми самцами, в 1-м поколении, по законам ограниченного полом наследования, должны получаться исключительно

красноглазые самки и белоглазые самцы. Так оно обычно и бывает, но в некоторых случаях Bridges [1]) в недавнее время получил на ряду с ожидаемыми по менделистически-хромозомальной теории пола небольшой % и неожиданных комбинаций, а именно: кроме 47,5% красноглазых самок и стольких-же белоглазых самцов еще 2,5% белоглазых самок и столько же красноглазых самцов. Парадоксальный результат становится понятным, если допустить уклонение от нормы в распределении хромозом при созревании яйца, уклонение, заключающееся в том, что вместо того, чтобы одной X-хромозоме выделяться с направляющим тельцем, а другой—оставаться в яйце, такого правильного распределения почему-то не происходит, а или обе X-хромозомы удаляются с направляющим тельцем, или обе остаются в яйце. Если, теперь, такие яйца белоглазой самки будут оплодотворены спермой красноглазого самца, то получится следующее: два сорта яиц с двумя X-хромозомами, несущими каждая, кроме фактора пола, еще и фактор белоглазия, и вовсе без таковых, и два сорта сперматозоидов—с X-хромозомой, несущей фактор красноглазия, и с У-хромозомой [2]). Тогда нужно бы ожидать следующих 4 комбинаций в потомстве:

1) Особи с 3 (!) X-хромозомами: двумя — с фактором белоглазия и одной — с фактором красноглазия.

2) Особи с „белыми“ [3]) X-хромозомами и У-хромозомой;

3) „ с 2 „красной“ X-хромозомой и

4) „ с 1 У-хромозомой.

Если допустить, что 1-ая и 4-ая группы потомков, как содержащие несоответствующее количество хромозом, не жизнеспособны, то результат объяснен, так как 2-я и 3-я группы как раз и представляют собой те неожиданные комбинации, которые были получены в действительности.

Парадоксальность наследования в данном случае определяется, таким образом, уклонениями в гаметогенезе на почве пока еще не определимых моментов, но вот парадоксы наследования уже более „щекотливого“ характера.

В монографиях по наследственности кое-где бегло упоминается о так наз. телегонии, упоминается обычно для того, чтобы тотчас же подвергнуть сомнению реальность явления.

К телегонии, как известно, относят те случаи, когда в потомстве проявляются признаки, свойственные не родителям, а прежнему производителю, с коим мать была когда-то ранее в половом общении, но в данный момент уже не состоит (рождение как бы издалека; отдаленное влияние).

О телегонии стали говорить особенно со времени опыта лорда Morton'a (лет 100 тому назад), который от случки одноцветной английской кобылы с квaггой (африканский полосатый осел) получил полосатого ублюдка, коего мать более потом уже не видела. Затем та же кобыла в дальнейшие годы последовательно была слу-

---

[1]) Genetics 1919, V. I.

[2]) У Drosophila гетерогаметичность самцов—типа Lygaeus, т.-е. их строение — XУ (самки—XX).

[3]) Т. е. с фактором белоглазия. „Белыми“ и „красными“ названы здесь X-хромозоны для краткости.

чена с тремя арабскими одноцветными же жеребцами, от коих произвела трех жеребят с полосами квагги, более отчетливо выраженными, чем даже у ублюдка, полученного от самой квагги.

Надо добавить, что среди скотоводов всегда в той или иной степени распространено было мнение относительно возможности такого рода отдаленного влияния первого производителя на потомка от другого, последующего производителя, вследствие чего многие из заводчиков старались и стараются избегать скрещивания чистокровных породистых самок с непородистыми самцами во избежание именно порчи породы.

Из представителей науки одни не хотят слышать о телегонии, считая ее бессмыслицей, другие, не отвергая самих фактов, дают им, однако, совершенно иное толкование. Goldschmidt [1]), напр., отрицая телегонию, ссылается на Ewart'а и De-Parana, которые при скрещивании зебры с лошадью ни разу не видали ничего подобного тому, что было получено Morton'ом, и снабжает обсуждение вопроса таким замечанием: „телегония, представляющая собою и без того безсмыслицу, с точки зрения оплодотворения и наследственности, может быть, следовательно, спокойно оставлена совершенно, как ошибочная теория, имеющая разве лишь интерес курьеза".

Те же, кто готов признать самый факт подобного сходства в некоторых случаях потомков с неимеющими, казалось бы никакого отношения к ним производителями, дают толкование чаще всего не в духе телегонии, в собственном смысле слова, а с точки зрения атавизма. В частности, и вышеупомянутый случай с кобылицей лорда Morton'а интепретируется ими в смысле происхождения домашней лошади от зебровидных предков.

Об атавизме, несомненно, следует помнить при встрече с подобными случаями, однако, можно-ли считать приведенное толкование исчерпывающим?

Следующие указания из старой, а отчасти и новой литературы, указания, относящиеся как раз к человеку, диктуют как будто отрицательный ответ.

Описаны случаи, когда женщина арийской расы, жившая когда-то с негром, от позднейшего брака с европейцем, и притом уже в Европе, продолжала рождать детей-мулатов.

Нормальная женщина, от брака с глухонемым родившая глухонемого ребенка, позднее, от нового брака уже со здоровым мужем, родила ребенка с такой же аномалией, и лишь дальнейшие дети не представляли уклонений в означенном отношении (Cornevir'а)

А вот еще случай, описанный в 1884 г. Lingard'ом и упоминаемый как в руководстве Senator—Kaminer'а, („Krankheiten und Ehe"), так и R. Müller'ом в его „Biologie und Tierzucht" (1905 г.).

---

[1]) „Основы учения о наследственности". 1913.

Нормальная женщина из здоровой семьи от брака с гипоспадиком дала трех детей с той же аномалией. Последние передавали аномалию и дальше, но только не всем потомкам. Позднее та же женщина вступила во второй брак со здоровым мужчиной тоже из здоровой семьи. Четверо детей от этого нового брака отличались тем же уродством, причем двое имели нормальное потомство, другие же— частью уродливое.

Можно ли толковать подобные случаи с точки зрения атавизма? Конечно нет, ибо иначе пришлось бы признать, что наши отдаленные предки были мулатами или глухо-немыми или же гипоспадиками. Остается одно из двух: или заподозрить достоверность сообщений, или же искать иного объяснения. С первого, разумеется, следует начать, что же касается второго, то здесь можно бы наметить такую постановку вопроса.

Отрицательное отношение многих исследователей к телегонии диктуется не одной только редкостью подобного рода явлений, но и их кажущейся „нелогичностью“, невозможностью, якобы, уложить их в рамки современных естественно-научных воззрений.

Так-ли это, однако, на самом деле?

Любопытно прежде всего то, что у некоторых отрицателей телегонии мы все же встречаем попытки дать объяснение явлению, едва ли, однако, удачные. Так, у проф. Богданова приводится по этому поводу такое соображение: „некоторые случаи предполагаемой инфекции-(телегонии), говорит он, могут объясняться просто тем, что сперма, оставшаяся от предыдущего спаривания, оплодотворяет яйцо раньше, чем могли бы добраться до него сперматозоиды, вводимые при следующем совокуплении“ [1]).

Такого рода об'яснение, скажем от себя, быть-может, и могло бы оказаться подходящим, но в применении лишь к строго определенным случаям, лишь к тем животным, у коих сперматозоиды сохраняют свою живучесть в половом канале самки в течение очень долгого времени (у пчел—до 3 лет, у кур и летучих мышей—месяцами), но как применить такую точку зрения к человеку, у коего эта живучесть, хотя тоже далеко не так эфемерна, как можно бы думать, но все-же измеряется, по всей видимости не более, как несколькими неделями.

Возможность научного истолкования телегонии, как оказывается, была предусмотрена еще Claude Bernard'ом, а позднее та же точка зрения подробнее была развита Брандтом.

Допускается возможность проникновения сперматозоидов в несозревшие еще яйца в яичнике. Оплодотворение при таких условиях не наступает, но биогенные молекулы сперматозоида приобщаются к биогенным молекулам яйца и могут пойти на

[1]) „Менделизм“ 1914 стр. 93.

построение зародыша, когда впоследствии это яйцо созреет и будет уже по настоящему оплодотворено спермой позднейшего производителя. Редкость явления могла бы найти себе довольно удовлетворительное объяснение в трудности реализации требуемых для того условий: ведь для этого нужно, в самом деле, чтобы сперматозоиды во-первых, прошли весь этот длинный путь, а во-вторых,—чтобы биогенные молекулы первого производителя взяли верх над таковыми последующего. Остается лишь спросить себя: является ли сказанное здесь всего лишь теоретическим допущением, или же можно бы в подтверждение означенной гипотезы привести и кое какие факты?

Что сперматозоиды могут, благодаря энергии своего движения, при случае дойти и до яичника, несмотря на противодействие со стороны мерцательного эпителия труб, допускается и акушерами; что они охотно внедряются не в одни лишь готовые к оплодотворению яйца, но и в разного рода другие протоплазматические образования (клетки эпителия, лейкоциты и т. п.), в этом убеждались неоднократно под микроскопом; наконец, Н. А. Иванцовым уже около 30 лет тому назад описан был факт проникновения сперматозоидов в недозревшие яички у голотурий и морских ежей.

Следовательно, парадоксальный феномен телегонии не так уже невероятен и абсурден; остается лишь поближе его изучить и, прежде всего, поработать над установлением его реальности, не смущаясь его необычностью.

Еще большую оппозицию вызывает дальнейший вопрос, к коему я и перехожу, а именно: вопрос о том, могут ли эмоции, точнее, быть-может, — аффекты, переживаемые беременной матерью, соответствующим образом отражаться на потомстве?

Может ли напр., сильный испуг матери теми или другими материальными знаками отражаться на плоде?

Ясно, конечно, что в данном случае речь идет, собственно, не о наследственности в истинном значении этого слова, а лишь о чрезвычайно интимных утробных влияниях; но там, где вопрос этот затрагивается, он ставится на ряду с проблемами настоящей наследственности.

Не будем останавливаться на казуистике. Значительная часть описанных случаев просто не заслуживает этого. Скажу кратко: во все времена и чуть ли не у всех народов существовало такое „поверье“. Допускали подобную возможность и такие светлые и далеко не чуждые естествознанию умы, как, напр., Гёте. Все это, однако, конечно, нисколько не убедительно. Из старых авторов не мало такого рода случаев собрано у Burdach'a [1]), в наше время этим

[1]) „Über die physiologische Bedeutung des Prozesses der Eireifung“. Прот. Моск. О-ва естествоиспытателей и врачей. 1897 г.

[1]) „Die Physiologie als Erfahrungswissenschaft“ 1835—1840 г.

вопросом интересовался особенно Под'япольский [1]), старавшийся собирать материал по первоисточникам.

В противоположность Под'япольскому, большинство современных авторов относится к вопросу очень скептически; категорически отрицать реальность разбираемых явлений решаются, впрочем, немногие. В числе последних можно указать на Doncaster'a [2]) и Watson'a [3]), которые, небезынтересно отметить, ставят вопрос о возможности не только передачи телесных знаков и уродств плоду, под влиянием впечатлений и переживаний матери во время беременности, но и об „отражении душевного состояния беременной матери на темпераменте ребенка“. Первое, по их мнению, об'ясняется совпадением, а второе едва ли поддается проверке. Впрочем, последний из только что упомянутых авторов по вопросу о влиянии на психику выражается так: „Что касается духовных особенностей, то разве только в отдаленной степени возможно, чтобы мать оказала какое-либо влияние на душу еще не родившегося ребенка“.

Законность скептического отношения явствует хотя бы из такого случая Bischoff'a.

На беременную мать рассматривание коллекции уродов в анатомическом театре произвело сильное впечатление; позднее она родила ребенка без конечностей. При проверке оказалось, однако, что эта женщина, кроме указанного случая, дважды перед тем рождала уродов помимо каких бы то ни было психических воздействий.

С другой стороны, однако, вот случай, бывший под наблюдением известного натуралиста К. Бэра [4]).

Речь идет об его родной сестре, которая, будучи беременной, подверглась однажды длительному и чрезвычайно сильному аффекту страха при виде зарева пожара со стороны своей усадьбы, причем прошло много времени, прежде чем удалось выяснить дело. Испуг, по словам Бэра, настолько сильно подействовал на женщину, что она долго еще после того продолжала видеть перед своим мысленным взором пламя. Через 2—3 месяца, добавляет Бэр, родился ребенок с красным пятном на лбу, заострявшимся кверху наподобие пламени. Лишь на 7-м году жизни ребенка пятно это стало понемногу тускнеть и исчезать.

Как же, спрашивается, относиться к такому авторитетному свидетельству и вообще к затронутому здесь вопросу?

Возможность воздействия переживаний беременной матери на темперамент и духовные особенности ребенка таким путем нам представляется более, чем сомнительной, так как здесь дело идет о стационарных, коренных свойствах индивида, определямых генотипически,

---

[1]) „Труды Саратовского Общества естествоиспытателей и любителей естествознания“ т. 4-ый, вып. 3, 1903—1904 г.

[2]) „Наследственность в свете новейших исследований“ 1913 г.

[3]) „Наследственность“ перев. с англ. 1914 г.

[4]) Собственноручная вставка К. Бэра у Burdach'a (Bd. 2., § 128).

так что в этом пункте мы склонны были бы в скептическом отношении итти еще дальше, чем вышецитированный Watson.

Несколько иначе, как нам кажется, обстоит с вопросом о телесных и, в особенности, преходящих знаках (как в случае Бэра) в зависимости от той-же причины.

Не располагая соответствующими собственными наблюдениями, мы не решились бы высказаться категорически ни в ту, ни в другую сторону, но предложили бы пока перенести вопрос в иную плоскость,— ту же, как и в отношении телегонии.

Допустим, что в 99 % относящиеся сюда сообщения или просто не заслуживают внимания по своей недостаточной проверенности, или в лучшем случае указываемые факты основаны на совпадении. Остается все же ничтожный %, требующий истолкования. Что же могло бы служить руководящим критерием в означенном направлении?

Здесь прежде всего приходят на память подчас поразительные и притом не возбуждающие сомнения в своей реальности случаи из гипнотической практики, свидетельствующие о громадном влиянии эмоций, представлений и вообще психики на сому.

Пожалуй, можно бы итти и еще дальше. У знаменитой истерички Луизы Лато легко появлялись кровоподтеки при одном взгляде на распятие или представлении о нем, и притом как раз в тех местах, где на распятии видны гвозди. С другой стороны, известны случаи образования у сомнамбул в известных местах тела пузырей, совершенно так, как они образуются от „мушек", под влиянием соответствующего внушения. Здесь, если угодно, можно было бы, пожалуй, говорить о чем-то в роде „дифференцированной идеопластики", т.-е. не просто о мощном воздействии психики на сому, но и о влиянии на соматические процессы в строгом соответствии с определенным представлением (не просто гиперемия, скажем, а в одном случае геморрагия, в другом—экссудат или транссудат).

В применении к разбираемому вопросу может, впрочем, быть сделано возражение, что ведь в только что приведенных случаях дело идет о воздействии психики на места тела, связанные с мозгом нервными проводами, тогда как между телами матери и плода нет такой коммуникации.

Здесь я позволю себе сослаться на случаи так наз. мысленного внушения, одними, правда, подвергаемые сомнению, другими же, наоборот, признаваемые. Нет надобности проводить, при этом, ряд громких имен, сошлюсь, в качестве иллюстрации, хотя-бы на недавние опыты акад. В. М. Бехтерева и его сотрудников,—того самого В. М. Бехтерева, который 10 лет тому назад по поводу

небез'известных исканий д-ра Котика указал на страницах „Русского Врача“ на возможность грубых ошибок при такого рода экспериментах. Укажу и на допущение в настоящее время физиками возникновения в мозгу электродвижущей силы при мысленных процессах, в свою очередь, вызывающей в окружающей среде электромагнитные волны, распространяющиеся от места их возникновения в эфире, так что не исключается даже возможность со временем улавливать мысль в пространстве в виде такой электромагнитной волны [1]).

Конечно, и при таких возможностях остаются все же известные трудности при истолковании вышеуказанных парадоксальных случаев, раз будет допущена их реальность; в частности, пожалуй, легче допустить возможность индуцирования мысли путем электромагнитных волн, нежели оставления материальных следов на теле плода соответственно данному представлению матери, но нам в конце концов хотелось бы лишь одного: обратить внимание на то, что разбираемые явления, быть-может, и не так уже дисгармонируют с современными научными воззрениями, а посему и заслуживают проверки и изучения. Редкость-же [2]) такого рода случаев сама по себе ничего еще не говорит против их возможной реальности, ибо легко себе представить, что здесь имеет решающее значение длительность аффекта, его сила; нервная конституция индивида; быть может, не без влияния остается и период беременности.

По связи со всем предыдущим, нам хотелось бы бросить несколько отрывочных мыслей еще и по поводу нижеследующего вопроса.

---

[1]) См. „Коллективная рефлексология“ 1921, стр. 123 и след.

Указанные опыты тем более интересны и, я бы сказал даже, удивительны, что они были поставлены на животных (собаки В. Дурова). Ошибки в истолковании результатов, замечу по этому поводу, легко возможны и при таких условиях и именно в смысле недооценки роли так называемых условных рефлексов (один подобный случай и как раз с собакой В. Дурова известен мне лично). Возможность такая исключается, однако, при необычных заданиях животным и при участии нового экспериментатора.

Компетентность акад. В. М. Бехтерева не дает нам, во всяком случае, права подвергать его опыты сомнению.

[1]) Ср. П. П. Лазарев: „Текущие проблемы биологической физики“. 1920.

[2]) В одном из Лондонских родовспомогательных заведений, по свидетельству проф. Кулагина, в течение многих лет каждой родильнице предлагается вопрос: не подвергалась ли она за время беременности воздействию каких-либо аффектов. Однако, влияние, о коем у нас здесь идет речь, до сих пор констатировано не было.

Существует мнение, будто бы „внебрачные“, так наз. „незаконнорожденные“ дети (по старой терминологии) нередко оказываются более жизнеспособными, активными и даже талантливыми, нежели их „законные“ собратья. Как, спрашивается, относиться к такому утверждению, и что можно было бы предположить в об'яснение явления, если признать его подлинность?

Ответ нам рисуется в таком виде.

Прежде всего, насколько нам известно, такое мнение не доказано еще статистически, хотя его можно встретить на страницах даже некоторых руководств. Но согласимся условно считать его в известной мере соответствующим действительности. Где же искать опорных пунктов для об'яснений?

Здесь можно было бы подумать, прежде всего, о роли чисто внешних моментов в определении большей „жизнеуспеваемости“ такого рода индивидов для некоторых случаев, в смысле условий, благоприятствующих развитию энергии, настойчивости, словом того, что принято разуметь под словами „сильный характер“. Но это — только отчасти: мыслимо и другое.

Во-первых, не без влияния на потомство остается энергия жизнепроявляемости самих производителей, а следовательно, при прочих равных условиях, как можно отсюда заключить—и возраст. Теперь: „незаконные“ [1]) связи, хотя, конечно, и не являются привилегией исключительно молодого, цветущего возраста, но, как-никак, все же главным образом приходятся на этот период жизни, тогда как „законные“ браки, почисто экономическим условиям, как показывает статистика, до недавнего времени у нас, в России, и теперь еще на Западе, с каждым годом заключались и заключаются все позже и позже.

Во-вторых, не праздным, думается, был бы еще и такой вопрос. „Незаконные“ связи гораздо чаще совершаются по увлечению, тогда как „законные“ браки заключаются нередко по совершенно иным мотивам. Больше вероятия, поэтому, что в первом случае и самый акт coitus'а будет сопровождаться большим экстазом, или оргазмом. Не могло ли бы, спрашивается, и это обстоятельство иметь известное значение? Конечно, приходится думать, при этом, не о влиянии экстаза на готовые, созревшие сперматозоиды, что было бы нелепо, а или о воздействии сексуальных эмоций на спермагену, в смысле выработки более совершенных сперматозоидов,

[1]) Названия—„законные“ и „незаконные“ употребляются нами здесь ради краткости, само собою разумеется, все в том же смысле общественных традиций и ничего более.

или же о большей сохранности попавших в женский половой канал спермиев таким путем: кислая реакция вагинального секрета неблагоприятна для сперматозоидов, и чем скорее она будет нейтрализована щелочной маточной слизью, тем менее должна страдать жизнеспособность последних. Скорость же наступления момента выделения маточной слизи зависит от оргазма с женской стороны.

Весь вопрос только в том, достаточно ли неблагоприятного воздействия вагинального секрета для такого эффекта?

В современной сексуологической литературе этому моменту, как-никак, все же уделяется известное внимание с евгенической точки зрения.

Некоторые авторы толкуют превосходство „незаконнорожденных" детей в указанном отношении с точки зрения счастливого соответствия яйца и сперматозоида. Как понимать, однако, такое соответствие? В том ли смысле, что такими связями по увлечению осуществляется природой положительный отбор?

Здесь мы затрогиваем очень интересный, но совершенно не разработанный еще вопрос о природе так наз. „полового вкуса", точнее— о природе факторов, определяющих последний. Что-же сказать по этому поводу?

С одной стороны, такие ценные физические качества, как сила, ловкость и красота, и психические—мужество, талант и т. п. импонируют и, как бы, обнаруживают наклонность закрепляться в потомстве, с другой, однако, присматриваясь к „идеалу половой привлекательности у разных людей и разных народов, нельзя не видеть здесь много условного. Случайные ассоциации, точнее—впечатления, ассоциированные с пробуждением полового чувства, как кажется, играют здесь существенно-важную роль, за что говорят довольно убедительно случаи полового фетишизма. Взаимное влечение невропатов, коим осуществляется уже не положительный, а отрицательный отбор, тоже, повидимому, говорит о значении не слишком глубоких причин в определении „полового вкуса".

Наконец, еще один вопрос, небез'интересный вообще, а для невропатологов и психиатров в особенности.

O. Herthwig [1]) воздействовал на сперматозоиды лягушки радием и нашел, что при небольшой интенсивности воздействия потомство получается уродливое, при бо́льшей же силе действия радия, наоборот, нормальное. Этот парадоксальный факт был им истолкован в том смысле, что радий вызывает деформацию ядра сперматозоида, не лишая его, однако, подвижности; во втором случае, при этом, деформация достигает таких степеней, что мужской пронуклеус теряет уже способ-

[1]) Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 81 и 82. Abt. 2.

ность к амфимиксии и не принимает участия в закладке зародыша. Наследственность при таких условиях должна быть односторонней, т.-е. только с материнской стороны.

В виду таких указаний было бы любопытно проследить, не имеет ли место что-либо подобное при соответствующих условиях и у человека, а именно, при алкоголизме и наркомании. Алкоголь и такие наркотики, как морфий [1]), напр., очень неблагоприятно действуют на генеративные элементы; не удалось ли бы в таких случаях подметить односторонней наследственности?

„Les paradoxes de l'hérédité".

Par le Prof. G. SACHAROFF (de Moscou).

L'auteur examine les phénoménes paradoxaux de l'hérédité qui ont été souvent discutés mais ne sont pas encore bien déterminés—phénomènes téléxogènes et soi disant extravagants (les traces matérielles des affections de la femme enceinte sur l'embryon en forme des signes correspondants sur le corps). Ce problème est mis en doute par beaucoup d'auteurs ce qui s'explique non par le manque de preuves confirmées (ces dernières peuvent faire défaut à cause de la rareté d'observations faites), mais plutôt à cause de l'impossibité d'expliquer les phénomènes mentionnés. Voici l'explication que l'auteur propose: la possibilité de la pénétration des spermatozoides du premier générateur dans l'oeuf non mûr encore et leur incorporation dans ce dernier; plus tard il peut être fecondé par les spermatozoides d'un autre générateur; ce phénomène est confirmé par des observations directes sur les goloturnes et par les données de la pathologie et de la physiologie humaine qui ne peuvent être expliquées par l'atavisme (la transmission de la sourde-mutité, de l'hypospadie et de la couleur jaune de la peau).

L'auteur examine ensuite la question des enfants nés hors du mariage qui sont ordinairement plus doués que les enfants leg'times, propose plusieures explications de ce phenomène et conclut que des observations ultériéures sont nécéssaires avant de pouvoir se prononcer sur ce sujet.

---

[1]) Небезразличными в означенном отношении оказываются, впрочем, и многие другие вещества, напр., I. Ст. (Ст. Adler: „Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. 75. H. 5).

Метод окраски глии и некоторых зернистостей нервной системы.

Д-р мед. П. Е. СНЕСАРЕВ (Москва).

(Доклад, читанный в Обществе Патологов в Москве 16 марта 1923 года).

Предлагаемый метод не является специфичным для глии. Я пользуюсь им и для окраски эпителиальных и соединительно-тканных структурных элементов, но по отношению к глии он является особенно продуктивным.

Он не является элективным методом для воспроизведения глиозных фибриллей, уступая в этом отношении и оригинальному методу Weigert'a и прекрасному методу Holzer'a.

Но у него есть свои положительные стороны.

Первое его положительное качество—это то, что он именно не элективный метод, а воспроизводит в сложных сочетаниях различные структурные элементы контрастно и многокрасочно.

Он воспроизводит также элементы, которые другими методами или не окрашиваются, или окрашиваются после сложных подготовительных процедур.

Он сравнительно дешев, прост, применим к формалиновой фиксации и к замороженным срезам, красит без осадков и требует для выполнения нескольких минут.

Поэтому он с пользой может быть применен параллельно с другими методами.

В дальнейшем изложении метода я буду стараться не столько давать отдельные шаблоны окраски, сколько знакомить с различными свойствами краски May-Grünwald'a применительно к нервной системе.

Дело в том, что May-Grünwald—особая краска, исключительная по своей „рабочей красочной производительности". Обычно употребляемый раствор ее в метиловом спирту красит по-разному срез, содержащий воду и обезвоженный или сухой срез; на сухих или обезвоженных (но содержащих спирт или спирт с хлороформом) срезах продуктивность ее особенно повышена. Изменим ли мы

первоначальную фиксацию ткани, или введем какую-либо протраву, мы заставим краску „работать“ в новом направлении и давать новые красочные эффекты.

Основы метода. Формалиновая фиксация должна быть достаточной; кусочки из давно фиксированной ткани перед резкой желательно дофиксировать в свежем растворе формалина (12%—20%); полезно и с самого начала вести формалиновую фиксацию в термостате. Для окраски пригодны и давно фиксированные объекты, но все же некоторые зернистости с течением времени начинают плохо краситься.

Формалиновая фиксация не является строго обязательной. Чтобы лучше получить окраску нервных клеток, можно применить жидкость Cornoy. После ртутной фиксации или жидкости Helly хорошо красится „митохондриальная“ зернистость миэлиновых обкладок (после фиксации промывание, далее формалин, замороженный срез, Lugol, гипосульфит и окраска). Или можно употребить глиозную протраву Weigert'a с формалином и далее замороженные срезы после промывания (для глиофибриллей).

В последующем изложении я буду иметь в виду только формалиновую фиксацию.

Я предпочитаю далее замороженные срезы, хотя окраска возможна и на целлоидиновых срезах (с освобождением целлоидина гвоздичным маслом и наклейкой по Рубашкину, и на парафиновых.

Что касается краски May-Grünwald'a, то я пользуюсь ею или в готовом виде (от Grübler'a) или сам приготовляю раствор из сухой краски. Крепкие растворы излишни. Достаточно брать, краски 0,05, spiriti methylici purissimi 25,0. Возможно добавление к краске кислот (карболовой или ледяной уксусной), но эта часть недостаточно мной обследована.

Окраска среза производится после наклейки его на стекло белок—глицерином. Одновременно идет и наклейка среза и его подсушивание (обезвоживание).

Красится или сухой срез или обезвоженный, но еще влажный от того спирта или спирта с хлороформом, которым производится наклейка и обезвоживание.

При применении метилового спирта с хлороформом, как и в методе Holzer'a, повидимому, производятся также просветление и некоторое обезжиривание среза.

Последнему моменту я придаю большое значение, поэтому в некоторых случаях перед окраской среза я специально обезжириваю

его (спирты восходящей крепости, хлороформ 20—30 минут, спирты нисходящей крепости и вода). Делаю это я вследствие общего правила, что многие краски лучше начинают красить замороженный срез после его обезжирения. Благодаря этому, в частности, можно красить замороженные срезы и по методу Weigert'a и Mallory.

После окраски May-Grünwald'ом и промывания среза в воде, я просушиваю его фильтровальной бумагой и быстро провожу через aceton (моментальное погружение), ибо при этом лучше сохраняется розовая окраска.

В модификациях с протравой среза в фосфорно-молибденовой кислоте для обезвоживания его можно употреблять и aceton и спирт и не стесняться временем.

Весьма важным и, насколько мне известно, новым фактом является наблюдение, что краска May-Grünwald после протравы среза в фосфорно-молибденовой кислоте образует с тканевыми элементами такое прочное соединение, что его с трудом удается ослабить самыми энергичными дифференцирующими средствами. На нем я основываю целый ряд модификаций с дополнительными окрасками.

Модификация № 1 состоит в применении к замороженным срезам Pappenheim'овского принципа окраски сухих мазков.

1) Формалиновая фиксация.

2) После промывания в текучей воде производство срезов на замораживающем микротоме; толщина срезов в среднем 10 делений; срезы берутся в дестиллированную воду.

3) Отдельный срез расправляется изогнутой стеклянной палочкой в воде, переносится расправленным в чашечку Петри с дестиллированной же водой, где подталкиванием снизу палочкой распластывается на поверхности воды. Далее идет наклейка его на предметное стекло. На последнее тонким слоем намазывается белок с глицерином и для сгущения белка предметное стекло несколько раз проводится над пламенем горелки. Затем его погружают в чашку Петри под распластанный срез и вылавливают последний. Наклоняя стекло дают стечь лишней воде и слегка фиксируют срез. Чтобы приклеить его, можно употребить несколько приемов. Самые простые: не промокая срез, поставить стекло отвесно в термостат или подогревать осторожно над пламенем горелки; нужно следить при этом за исчезновением водяного пятна, что служит показателем наклейки среза и его достаточной сухости. Можно также промокнуть срез фильтровальной бумагой и осторожно опустить в стаканчик с метиловым спиртом (или наливают спирт сверху); к спирту полезно прибавить хлороформ в отношении 1 : 1 или 1 : 3; вместо метилового можно, наконец, брать и этиловый спирт.

4) На сухой срез (избегать пересушивания) налить несколько капель краски May-Grünwald'a и красить до начинающегося сгущения ее.

5) Прилить 1—2 капли дестиллированной воды и красить еще 2—3 минуты.

6) В случае надобности прилить краску Giemsa (раствор—1 капля на 1 кубик) и продолжать красить 1—2 минуты (для гранулоцитов крови дольше).

7) Дестиллированная вода.

8) Просушивание фильтровальной бумагой.

9) Быстрое погружение в чистый aceton на 1—2 секунды. Можно также употребить смеси aceton'a с xylol'ем.

10) Чистый ксилоль.

11) Канадский бальзам.

Хорошо предварительно продержать срез в дестиллированной воде с несколькими каплями формалина и осьмиевой кислоты (Alzheimer).

Не держать слишком долго после резки на микротоме срезы в дестиллированной воде, а красить в тот же день. Срезы сохраняются в воде с формалином. При этой модификации надо стремиться получить контрастный многокрасочный срез с розовым фоном.

Ядра не должны перекрашиваться. В противном случае уменьшать концентрацию краски в метиловом спирту или ускорять окраску.

Можно применить и дифференцирующие средства (слабые уксусную или серную кислоты), танин, aceton с абсолютным спиртом пополам и др.

В параграфе 4 этой модификации указано, что краска льется на сухой (не пересушенный) срез. Но можно произвести обезвоживание накапыванием на срез спирта (лучше метилового) или спирта с хлороформом и красить еще влажный от спирта с хлороформом срез.

В общем, модификация № 1, хотя и красит глиозные фибриллы, но особенно применима для воспроизведения разных зернистостей: П—зернистости Reich'a периферических нервов, „митохондриальной" зернистости миэлиновых обкладок нервных волокон, особенно после ртутной фиксации, особой „осадочной" зернистости миэлиновых волокон (после обезжиривания), „пятнистости" периоксальных лимфатических пространств (тоже после обезжиривания), фибриллоидной зернистости, метахроматических шаров (corpera versicolorata), Fülkörperchen, базофильных глыбок основы substantiae griseae и проч. Более подробно я буду говорить о них в особом докладе.

Модификация № 2 основана на применении протравы. Она более применима для воспроизведения протоплазменной и, особенно, волокнистой глии. Из зернистостей она красит фибриноидную и базофильные глыбки substantiae griseae мозга. Ход ее таков:

Вариация № 1.

1) Формалиновая фиксация.

2) Замороженные срезы.

3) Из дестиллированной воды срез стеклянной палочкой переносится в водный 1% раствор фосфорно-молибденовой кислоты на 35—60—90 секунд. В случае патологических глиозных склерозов можно держать и гораздо дольше. Порошок фосфорно-молибденовой кислоты легко растворяется в воде, но при этом получается опалесценция. Чтобы уничтожить ее, можно поставить раствор на 1—2 суток в термостат или для быстроты действия подогреть над пламенем горелки в колбе до просветления.

4) Непродолжительное ополаскивание в дестиллированной воде и перенос в чашечку Петри, где срез распластывается на поверхности воды для вылавливания.

5) Вылавливание из воды предметным стеклом, смазанным белок-глицерином; дать стечь лишней воде и, если нужно, отсосать воду фильтровальной бумагой для укрепления среза.

6) Промокнуть фильтровальной бумагой и поливать смесью метилового спирта с хлороформом (соотношение 1 : 1 или 1 : 3) до обезвоживания и просветления. Можно употребить и один метиловый спирт и даже этиловый (абсолютный). Наконец, можно ограничиться простым подсушиванием среза в термостате или над пламенем горелки.

7) На еще влажный от спирта с хлороформом (или одного метилового спирта) или на сухой срез налить 2—3 капли краски May-Grünwald. Красить непродолжительное время, ибо легко наступает перекрашивание ядер и густых сплетений глии.

8) Добавить 1—2 капли дестиллированной воды и продолжать окраску. В большинстве случаев это даже излишне.

9) Сполоснуть краску водой и дифференцировать в 30 или 33 процентном растворе acidi acetici glaciale. Дифференцирование надо вести до появления контрастности белой и серой субстанции и выявления общего розоватого фона.

10) Промывание препарата и хорошее просушивание фильтровальной бумагой.

11) Aceton или абсолютный спирт и, если нужно, масло.

12) Ксилоль.

13) Чистый ксилоль.

14) Канадский бальзам.

Глия представляется в виде сложных протоплазменно-фибриллярных образований. Вейгертовские глиозные фибриллы воспроизводятся, но не элективно. Зато получаются тончайшие фибриллярные сплетении (fibro-reticulum). Ясно можно видеть полстевидное наслоение тончайших фибриллей и в то же время откормленные тела плазматической глии в патологических случаях. Попадаются там же глиозные клетки с пучками фибриллей, напоминающие фибробластов соединительной ткани, а в случае застойных отеков—особые клетки среди пучков нервных волокон—„дренажные клетки". Подробнее я буду говорить об этом в особом сообщении.

В виду необыкновенной прочности окраски можно к модификации № 2 присоединить целый ряд дополнительных окрасок. Я рассмотрю их в виде вариаций.

Вариация № 2 модификации № 2.

Пункты 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9—те же, что и в первой вариации.

10) Промывание в воде после дифференцировки.

11) Дополнительная окраска эритрозином 2 минуты (примерно Held'овский—Erytrosini 1,0 aquae destil. 150,0; acidi acetici glacial. 2 капли).

12) Дестиллированная вода (не обязательно).

13) Просушивание фильтровальной бумагой.

14) Дифференцировка и обезвоживание абсолютн. спиртом.

15) Ксилоль.

16) Бальзам.

При этом глиофибриллы и аксоны (аксоплазмы) становятся ярче на розовом фоне. Эритрозин окрашивает миэлин, особенно, если первоначально срез продержать в слабом растворе осмиевой кислоты с формалином. Хорошо различаются зернистые клетки и распад миэлина при дегенерациях нервных волокон.

Для окраски ядер можно ввести добавочную окраску Safranin'ом в соединении с другими красками.

Вариация № 3. От 1 до 9 то же, что в 1 вариации.

10) Промывание в воде.

11) Спиртовой или анилиновый Safranin 5 минут.

12) Спирт с соляной кислотой.

13) Промывание, подсушивание фильтр. бумагой.

14) Абсолютный спирт.

15) Насыщенный раствор пикриновой кислоты в абсолютном спирту чистый или с абсолютным спиртом.

16) Абсолютный спирт несколько раз.

17) Ксилоль.

18) Бальзам.

Вариация № 4. От 1 до 13 то же, что в вариации № 3.

14) 96% спирт.

15) Вода.

16) Смесь насыщенного водного раствора пикриновой кислоты с насыщенным раствором индиго-кармина (1 : 1 или 3 : 1)—2—5 минут.

17) Вода, просушивание фильтровальной бумагой.

18) Абсолютный спирт.

19) Ксилоль.

20) Бальзам.

Протоплазма клеток окрашивается в темно-синий цвет, яркие красные ядра, голубые глио-фибриллы на желтовато-розоватом фоне.

Вариация № 5. От 1 до 9 то же, что в вариации № 1.

10) Далее медленная или быстрая окраска Safranin'ом (в последнем случае, как в предыдущих вариациях).

11) Если нужна дифференцировка Safranin'a спиртом с соляной кислотой.

12) Промывание.

13) Насыщенный водный раствор Lichtgrün'a 30 минут.

14) Короткое промывание в дестиллиров. воде до контрастности.

15) Фильтровальная бумага.

16) Быстро aceton или абсолютный спирт.

17) Ксилоль.

18) Бальзам.

Lichtgrün усиливает при этом окраску глио-фибриллей. Хорошо также первоначально продержать срез в слабом растворе осмиевой кислоты с формалином, тогда в синеватый цвет окрашивается миэлин.

Отдельно можно поставить комбинацию с протравой Cajal'я: Ammonii bromati 3,0; formalini 6,0; aq. dest. 50,0.

Модификация № 3.

1) Формалиновая фиксация (или протрава Cajal'я) до 4 дней.

2) Замороженный срез.

3) Срезы опускаются в протраву Cajal'я и ставятся в термостат на несколько часов.

4) Быстрое промывание в воде.

Далее наклейка среза на стекло, окраска и проч., как в модификации № 1.

Благодаря протраве Cajal'я красочные свойства May-Grünwald'a извращаются сравнительно с окраской при модификации № 1: глио-фибриллы красятся в розовый цвет, „митохондриальная" зернистость миэлиновых обкладок—в голубой.

Окраска нестойка, но зато дает картину и фибриллей, и различных зернистостей.

В заключение считаю нужным упомянуть еще об одной комбинации красок Можно, например, предварительно обработать срез по Бильшовскому в моей модификации (calumen ferricum) для соединительной ткани и затем окрасить May-Grünwald'ом (1-ая модификация); эта комбинация особенно пригодна для гранулем. Можно также окрасить миэлиновые обкладки по Gierlich-Herxheimer'у или Spielmeyer'у и затем применить модификацию № 2.

Приводя все эти модификации и вариации модификаций, я хотел обратить внимание на то, что в краске May-Grünwald'a заложена большая красочная потенция, которая может быть использована для нормальной и патологической гистологии нервной системы.

Но, повторяю, она может быть использована и для других тканей и органов.

Тех, кто хотел бы попробовать предлагаемую методику, я прошу начать с вариации второй же модификации (протрава фосфорно-молибденовой кислотой и дополнительная окраска эритрозином), как наиболее показательной, и брать для исследования или явные глиозные склерозы или кусочки из продолговатого и спинного мозга.

La méthode de la coloration de la neuroglie et des quelques granulations du système nerveux.

Par le d-r **P. SNESSAREFF** (de Moscou).

L'auteur décrit la méthode de la coloration du tissu neuroglique; quoiqu'elle ne soit pas tout à fait spécifique et élective pour la coloration des fibrilles neurogliques (elle colore également les tissus épithéliaux et conjonctifs), néanmoins cette méthode a certains avantages: elle est simple, ne donne pas de précipités et colore rapidement; tout le procédé ne demande que quelques minutes. Voici en quoi consiste cette méthode: la fixation dans le formol ou dans les liquides de Cornoy—Helly; dans le liquide pour la méthode de Weigert; coupes sur le microtome à congélation (la coloration est aussi possible sur les coupes à paraffine ou à celloidine); coloration suivant la méthode May-Crunwald; ou bien coloration après une courte (pendant quelques minutes) mordansage dans l'acide phosphoro—molybdenique (1°/₀); differentiation dans l'acétone et xylol. L'auteur donne plusieurs moditications et variaticns de cette méthode.

Sur l'état marbré du striatum.

Par M-me CECILE VOGT (de Berlin.)

Depuis 1910, en collaboration avec Monsieur O. Vogt, j'ai essayé de faire une classification des maladies du système strié. Nous avons publié notre dernière classification dans nos „Erkrankungen der Grosshirnrinde etc." en 1922 et nous l'avons démontrée l'année dernière (Janvier 1923) à Moscou, au congrès russe de psychiâtrie, neurologie et psychologie. Depuis ce temps nous avons trouvé quelques nouvelles formes que nous traiterons ailleurs. Dans ce travail, je voudrais seulement faire quelques remarques sur l'état marbré.

En mars 1911, j'ai décrit sous le nom d'état marbré un changement du corps strié qui consistait dans l'apparition de fibres à myéline à des endroits où devraient se trouver des cellules garglionn'ares. Le nombre de ces fibres myélinisées, dépasse de beaucoup le nombre normal des fibres myélinisées même si nous tenons compte de la diminution de volume du striatum qui accompagne l'état marbré. Dès le début, j'ai eu la tendance de voir dans l'état marbré une malformation dont le point de départ était une dystrophie des cellules nerveuses du striatum. Par contre, des cylindres axes nus (ou en tous cas si peu myélinisés que nos méthodes usuelles ne les colorent pas) se sont transformés en fibres à myéline à mesure que les cellules disparaissaient. Cet état marbré représentait un des groupes dans lesquels nous divisions les maladies du système strié, et nous lui rattachions comme symptomatologie une rigidité régressive, sans vraie paralysie, avec plus ou moins de phémènes hypercinétiques, surtout athétosiques.

Dans cette classification, nous nons basions, comme le font les botanistes et les zoologues, en commençant une classification, sur l'identité des phénotypes et nous cherchions l'identité phénotypique surtout dans l'identité pathoarchitecturale. En agissant ainsi, nous espérions que l'examen histopathologique d'un certain nombre de cas d'état marbré nous amenerait à en distinguer plusieurs formes et nous permettrait en même temps d'en éclaircir l'histogenèse.

Par l'étude de l'hérédité dans les familles où nous trouvions l'état marbré, en profitant des observations cliniques dans lesquelles les premiers mois de la vie seraient bien observés, et en cherchant l'existence et le nombre des cas intermédiaires entre l'état marbré et l'état normal nous comptions pouvoir déterminer d'une façon plus exacte la genèse des différentes formes d'état marbré. Ainsi nous voulions peu à peu arriver au dessus d'une division phénotypique à une division génotypique.

Etant donné, premièrement la fréquence relative de l'état marbré et deuxièmement le fait que les observations cliniques ne nous amenaient pas àcconclure à une cause unique de cet état marbré, nous avons expliqué l'ensemble des formes d'état marbré par ce que nous appelons une pathoclise générale spécifique, c'est à dire par une spécialité du striatum de réagir à différentes noxes par le même changement pathoarchitectural.

De plus, comme le premier cas dont j'ai fait l'examen anatomique était un cas héréditaire, et que d'autre part on trouve plusieurs cas d'état marbré dans la même famille, nous en avons conclu que cette pathoclise générale spécifique était souvent une pathoclise génétique, c'est à dire qu'une gène ou plusieurs des gènes qui déterminent le développement du striatum étaient très accessibles à certaines noxes et que la malformation d'état marbré en résultait.

Nous voyons un premier pas vers l'approfondissement pathohistologique de l'état marbré dans une publication que M. Scholz vient de faire. M. Scholz a observé deux soeurs dont l'une se serait développée normalement jusqu'à 11 mois et l'autre jusqu'à 10 mois. Chez la première, à la suite d'une fièvre élevée, il s'est établi un syndrôme du striatum, mais en même temps une telle diminution de la motilité et de l'intelligence qu'on ne peut les expliquer par l'état marbré, et pour lesquelles l'examen anatomopathologique de M. Scholz n'a pas trouvé la raison. Dans le deuxième cas, un syndrôme analogue mais moins prononcé s'est développé après un traumatisme. L'enfant qui a aujourd'hui trois ans est également en retard psychiquement. Dans le premier cas, M. Scholz a trouvé un état marbré et, en examinant des coupes colorées par les méthodes de Holzer et d'Alzheimer, il a constaté une augmentation considérable des cellules de névroglie et des vaisseaux sanguins et surtout un réseau très dense de fibres de névroglie. L'auteur exlique le développement de son état marbré par la destruction des cellules et des fibres nerveuses dans les ilôts qui montrent plus tard un nombre exagéré de fibres à myéline et le développement de celles—ci par une certaine régénération des fibres. Mais, malgré cette régénération, le nombre des cylindres axes régénérés n'atteint pas le nombre normal. Ainsi M. Scholz admet comme je l'avais svpposé, que le nombre surprenant de fibres myélinisées qu'ontrouve provient del a myélinisation de cylindres axes qui restent normalement nus. En généralisant ce qu'il a trouvé dans son cas, et en l'appliquant à tous les cas que nous avions publiés M. Scholz arrive à nier un développement embryonnaire de l'état marbré et en se basant sur les détails pathohistologiques qu'il a trouvés il croit avoir le droit de remplacer mon terme „état marbré" par celui de „sclérose partielle infantile du striatum".

A proros des termes que nous employons, rappélons ce que nous avons dit dans les „Erkrankungen der Grosshirnrind etc.", page 55. Nous suivons les principes du Nomenclator anatomicus, c'est à dire que nous ne prétendons pas donner une définition par le nom. Nous cherchons seulement une expression courte se rapportant à un élément caractéristique du processus en jeu. Du reste j'ai dans cette nomenclature suivi mon maître—le Professeur Pierre Marie et ses devanciers, et à propos de la critique de certains élèves de l'école Nissl-Alzheimer. je ne vois pas pourquoi je n'aurais pas le droit d'employer une nomenclature inaugurée par d'excellents représentants de notre science, et je serais forcée de m'adapter à une nomenclature qui me paraît ne pas être toujours heureuse et qui se base sur une technique de valeur secondaire pour nos recherches personnelles. En disant cela je ne veux pas manquer d'exprimer en même temps la grande admiration que j'ai toujors éprouvée spécialement pour Nissl, ce vrai chercheur de la vérité.

En dehors de cette rema que générale, nous devons dire que le terme proposé par M. Scholz n'est pas heureux.

Certes les constations histopathologiques de M. Scholz ne resteront pas isolées. Le Professeur Bielschowsky travaille actuellement à un cas d'histopathologie identique. L'état marbré y est unilatéral et se trouve en connéction avec une encéphalite qui a éclaté à la fin de la première année. L'erreur de M. Scholz est de généraliser ce qu'il a trouvé dans son cas spécial. Et cette fausse généralisation s'exprime justement dans le terme par lequel il veut remplacer celui d'état marbré.

1° Il y a certainement un état marbré qui se développe déjà pendant la période foetale. Nous avons en observation trois cas vivants où nous avons fait le diagnostic d'état marbré. Chez deux des enfants, nés à terme, les symptômes que nous rapportons à cet état marbré se sont montrés dès la naissance. Chez le troisième enfant, né à 7 mois, ils se sont montrés au moins au huitième mois (foetal). Dans les trois cas, il n'y a pas de facteur exogène spécial. Du reste, les 7 cas qus nous avons déjà publiés montrent une telle diminution du striatum que je ne peux, comme le fait M. Scholz, la mettre en opposition avec un développement de cet état dans la période foetale. M. Scholz ne nous paraît donc pas avoir le droit de parler en général d'un processus infantile.

2° Du terme de M. Scholz ne ressort pas ce qui est caractéristique pour l'état marbré: l'hypermyélinisation. Je ne partage pas l'opinion de M. Scholz que toute destruction de la substance

du striatum qui se produit dans le bas âge, doive être suivie d'une hypermyélinisation. Je ne puis le prouver pour le striatum lui-même, mais je puis le prouver pour mes plaques fibro-myéliniques que je considère comme un équivalent de l'état marbré dans l'écorce. La parenté entre l'état marbré et les plaques fibromyéliniques, ou du moins certaines d'entre elles, se montre bien dans un nouveau cas d'état marbré de M. Freund, cas qui n'est pas encore publié in extenso. On y trouve dans une partie de l'écorce un tel développement de plaques fibromyéliniques qu'on a tout à fait l'impression d'un état marbré. D'autre part, dans le deuxième des cas dont nous allons parler nous avons dans certaines circonvolutions pseudo-microgyriques, un tel nombre de plaques fibromyéliniques que la ressemblance extérieure avec l'état marbré devient assez grande. A propos de ces plaques fibromyéliniques, je citerai le cas Willy L. (Biel 52; cas 22 de nos „Erkrankungen der Grosshirnrinde ets.") et le cas Paul H. (Biel 60). Il n'y a pas d'anamnèse pour le cas Willy L., mais étant donné que l'enfant présentait déjà à deux ans et demi une contracture du bras droit, qu'il n'avait pas appris à marcher, qu'il disait seulement trois mots, qu'il n'était pas propre et que jusqu'à cette date il avait été soigné dans un hospice, nous pouvons en conclure que les foyers d'encéphalite que nous avons trouvés dans le cerveau datent en tous cas de la première enfance. Dans le deuxième cas, des crises épileptiformes se sont montrées trois jours après la naissance, et depuis ce temps l'idiotie a progressé. Dans le premier cas, nous trouvons des foyers encéphalitiques beaucoup plus prononcés que dans le deuxième. Mais les deux cas ont de commun qu'en dehors des foyers encéphalitiques, l'écorce montre une disparition des cellules, surtout dans certaines couches, et pour les mêmes aires architecturales dans des couches identiiques. Dans le premier cas, on ne trouve dans aucun foyer encéphalitique une hypermyélinisation, mais, au contraire, une disparition complète ou presque complète de toutes les fibres myélinisées. Par contre, les régions de l'écorce qui sont situées entre les foyers encéphalitiques et qui montrent une disparition plus ou moins grande des cellules de certaines couches présentent, au moins dans plusieurs de ces couches une légère hypermyélinisation. Nous avons donc ici un parallélisme entre tous les degrés d'hypermyélinisation et de disparition des fibres myélinisées d'une part, et l'intensité du processus destructeur d'autre part. Dans le deuxième cas nous voyons une disparition des fibres myélinisées seulement dans certains foyers, mais dans les autres foyers une hypermyélinisation accompagnée du reste d'une augmen-

tation des fibres de névroglie, analogue au cas d'état marbré de M. Scholz.

Nous concluons de ces faits que la genèse de l'état marbré et des plaques fibromyéliniques dépend de l'intensité du processus morbide qui a frappé le tissu nerveux, et qu'il y a de vraies scléroses, de vraies cicatrices glieuses qui, à la suite de l'intensité de leur processus, détruisent pour toujours aussi bien les fibres à myéline que les cellules nerveuses. Nous ne voyons donc pas dans une „sclérose partielle" l'élément caracréristique de l'état marbré.

3° Si donc d'une part le terme de sclérose est trop large il n'y a d'autre part pas de preuves que l'état marbré se développe toujours dans une cicatrice glieuse. Dans plusieurs de nos cas, nous pouvons nier une augmentation des vaisseaux sanguins dans les ilôts qui montrent l'état marbré, et nous n'y trouvons pas plus de cellules de névroglie que dans la substance blanche. Dans un cas M. Bielschowsky a essayé la méthode de Holzer sur des coupes enfermées dans la paraffine. Nous n'avons pas trouvé une seule fibre de nevrolgie, tandis que nous en avons trouvé dans des préparations d'autres maladies traitées également par la méthode de Holzer après l'inclusion dans la paraffine. L'augmentation du nombre des cellules de névroglie et des vaisseaux sanguins que M. Socholz a trouvée dans son cas n'est donc pas caractéristique pour la plupart des cas d'état marbré observés jusqu'à ce jour. Et il en est probablement de même pour les fibres de névroglie. Nous devons donc contester à M. Scholz le droit de voir une sclérose dans tous les cas d'état marbré. Même dans les cas où dans les ilôts hypermyélinisés les cellules ganglionnaires ont été détruites secondairement, rien ne parle contre notre manière de voir, qu'un grand nombre de cylindres axes ont résisté au processus destructeur comme dans les différents états fibreux.

Pour ces trois raisons nous ne trouvons pas heureux de vouloir remplacer le mot „état marbré" par celui de „sclérose partielle infantile du striatum".

Enfin je voudrais attirer l'attention sur un dernier point. Dans le striatum normal se trouve toujors de légers amas de fibres myélinisées que même à l'oeil nu on peut distinguer du reste du corps strié qui montre une myélinisation plutôt égale. Le nombré et l'intensité de ces amas normaux varie, mais il y a toujours une trèe grande distance entre les cas où ces amas normaux prennent leur plus haut degré de développement et les 7 cas d'état marbrè que nous avons publiés, le cas de Freund, non encore publié, le cas d'Anton, le cas de Scholz et le cas de Bielschowsky, non encore pulié. Parmi les cas nor-

max nous comptons plusieurs cas que nous ont présentés des collègues en nous demandant s'il ne s'agissait pas d'un commencement d'état marbré. Même si dans l'avenir, on trouvait certains cas de transition, nous avons déjà d'après notre statistique le droit de conclure que le nombre en serait très restreint. Il ressort de ce fait que la plupart des états marbrés doivent représenter des formes génotypiques spéciales. Même s'il y a une forme d'état marbré purement acquise, la plupart des états marbrés sont certainement l'expression d'une pathoclise génétique.

О мраморном состоянии полосатого тела мозга.

Ц. **ФОГТ** (Берлин).

Etat marbré представляет собою неправильное развитие striatum, исходным пунктом которого является дистрофия клеточных элементов и превращение голых осевых цилиндров в миэлиновые волокна. Клинически этому состоянию соответствует регрессирующая ригидность без истинного паралича и с более или менее выраженными гиперкинетическими явлениями, особенно атетотического типа. Учитывая частоту état marbré автор объясняет ее специальной особенностью striatum реагировать одним и тем же патоархитектурным изменением на различные вредоносные начала ноксы („pathoclise générale spécifique"). Учитывая же существование наследственных и семейных случаев, автор принимает, что „pathoclise générale spécifique" часто превращается здесь в „pathoclise génétiqe", иными словами, что гены, определяющие развитие striatum, очень доступны здесь известным ноксам, в результате чего и возникает état marbré.

Недавно Scholz высказался против признания état marbré за эмбриональный дефект и предложили заменить этот термин термином „sclerose paptielle infantile du striatum". M—me Vogt протестует против слишком широких обобщений и новой темрминологии Scholz'a 1. существуют случай état marbré, несомненно, зародышевого происхождения; 2. термин Scholz'a не подчеркивает самого характерного гипермиэлинизации и слишком широк для этого специального процесса; 3. нет доказательств, что état marbré всегда развивается в глиозный рубец—во многих случаях островки état marbré не показывают ни увеличения количества глиозных клеток, ни увеличения сосудов.

В целом: „если и существует форма приобретенного état marbré, то большинство случаев является все же несомненным выражением генетической патоклизы".

Ein weiterer Beitrag zur elektiven Natur der pathoarchitektonischen Veränderungen der Grosshirnrinde.

Prof. OSKAR VOGT (Berlin).

In den folgenden Ausführungen resnmiere ich kurz einige neue Beobachtungen, welche in besonders charakteristischer Weise jene elektive Natur der pathoarchitektonischen Veränderungen der Grosshirnrinde beleuchten, von welcher ich zuletzt auf dem I. Allrussischen Congress für Psychiatrie, Psychologie und Neurologie in Moskau im Januar 1923 gesprochen habe.

Zunächst sei aus methodologischen Gründen ein Fall von Dementia praecox erwähnt. Auf einem Frontalschnitt durch den Fuss der Stirnwindungen sieht man in der zweiten Stirnwindung einen schweren Untergang von Zellen in der III. Schicht, während hiervon in der dritten Stirnwindung nichts zu kostatieren ist. Diese Beobachtung zeigt, wie notwendig die Untersuchung auf Schnittserien zur Erkennung des anatomischen Substrats einer Himerkrankung ist. Bei Untersuchung einzelner kleiner Blöcke findet man eventuell garnicht die für das klinische Bild wichtigsten pathoarchitektonischen Veränderungen.

Sodann seien zwei Fälle resumiert, in denen die Elektivität haarscharf mit den Grenzen von Rindenfeldern zusammenfällt.

Herr Kollege Bielschowsky besitzt einen Fall von seniler Demenz auf arteriosklerotischer Basis, in welchem auch Kapillaren der Himrinde verkalkt sind. Diese Verkalkung setzt nun da, wo im Cuneus und im Lobulus lingualis die Area occipitalis in die Area striata übergeht, mit einer sonst im Gehirn auch nicht annähernd erreichten Intensität und Gleichmässigkeit in der Schicht IVc ein, um auch noch etwas auf IVbβ überzugreifen. Für spätere Erörterungen sei noch erwähnt, dass innerhalb der Area striata der Parenchymzerfall der Schwere der Gefässerkrankung parallel geht.

Man kann im dorsalen Blatt des Ammonshorns (h^2) eine mediale, also dem Terminalblatt zugekehrte Hälfte von einer lateralen, also

an das Ventralblatt angrenzenden, unterscheiden. Die erstere ist schmäler und zelldichter. Der Übergang ist haarscharf [1]). Wir haben nun neuerdings einen Fall anatomisch untersucht, welcher neben einer erblichen Chorea an einem nicht als eine Verblödung im Sinne der Huntington'schen Chorea aufzufassenden Intelligenzdefekt litt. Die Hirnrinde zeigt dementsprechend auch nicht die typische Veränderung der Huntington'schen Chorea. Dagegen findet sich durch die ganze Schnittserie hindurch eine schwere „Sklerose" im lateralen Abschnitt von h^2 des Ammonshorns. Diese setzt plötzlich an der medialen Grenze dieses lateralen Abschnitts ein.

Nach den Feststellungen von C. Vogt und mir decken sich bestimmte physiologische Eigenschaften mit gewissen Rindenfeldern. Wir haben hier nun zwei Fälle vor uns, in welchen der Krankheitsprozess ebenso haarscharf mit den Grenzen architektonischer Rindenfelder zusammenfällt. Entsprechend den Anschauungen, welche ich auf dem Moskauer Kongress entwickelt habe, liegt diesen Krankheitsprozessen eine Pathoklise, der betreffenden Rindenfelder zu grunde: eine Pathoklise. welche wir als einen Ausdruck der physiko-chemischen Eigenschaften dieser Rindenfelder ansehen. Indem selbstverständlich die physiologischen Besonderheiten eines Rindenfeldes letztlich auf seine Physikochemie zurückzuführen sind, sehen wir in dem Zusammenfallen physiologischer und pathokliner Besonderheiten einen neuen Beweis dafür, dass die Pathoklise eine physikochemische Basis hat.

Die zuletzt erwähnte Sklerose von Teilen des Ammonshorns bei einer mit einem besonders gearteten Intelligenzdefekt begleiteten erblichen Chorea stellt eine aetiologisch anders geartete Form der Ammonshornsklerose dar wie die bei der genuinen Epilepsie häufig beobachtete. Wir haben inzwischen eine noch anderweitig begründete Form in einem Falle disseminierter encephalitischer Herde der frühen Kindheit beobachtet. Und wir haben endlich bei einer im Senium aufgetretenen progressiven Paralyse den schwersten Grosshirndefekt im Ammonshorn festgestellt. Diejenige Hirnstelle, welche die zweitschwerste Erkrankung zeigte—Teile der Area striata,— bot das Bild eines engmaschigen Status spongiosus, während im Ammonshorn der Status spongiosus sehr weitmaschig war. Damit erhalten wir neue wichtige Beweise für unsere Anschauung, dass das Ammonshorn durch eine unspecifische generelle Pathoklise ausgezeichnet ist.

[1]) Man vergleiche C. und O. Vogt, Erkrankungen der Grosshirnrinde etc., Journal für Psychologie und Neurologie, Bd. 28. Taf. 17! Die Bezeichnung h^2 befindet sich gerade an der Grenze der beiden Unterabschnitte.

Neben diesen Fällen von arealer Elektivität seien nun noch zwei neue Beobachtuugen über laminäre Elektivität erwähnt.

Die schon zitierte im Senium aufgetretene progressive Paralyse zeigt in der Area praeoccipitalis bei weitgehendem Untergange der III. und der V. — VII. Schicht ein gutes Erhaltensein der II. und IV. und in der Area occipitalis ein langes Widerstehen der IV. Schicht, nachdem bereits alle anderen so weit zu Grunde gegangen sind, dass sie ihr architektonisches Gepräge vollständig verloren haben. Wir haben hier also nicht nur einen neuen Fall von dem Untergang bestimmter Schichten bei einer progressiven Paralyse vor uns, sondern auch ein ungleiches Befallensein der Schichten differenter Rindenfelder.

Wir haben in den „Erkrankungen der Grosshirnrinde etc." einen auch in Moskau gezeigten Fall beschrieben, in welchem in der Nachbarschaft eines encephalitischen Herdes die Area striata eine Schichtenerkrankung von dem pathoklinen Typus VII—Vb—IVba darbietet. Wir haben inzwischen einen neuen Fall disseminierter encephalitischer Herde untersucht und finden auch hier, dass in der Nachbarschaft eines solchen die ganze Rinde durchsetzenden Herdes in der Area striata die VII ganz verschwunden, die V sehr stark und die IVb fast ebenso stark verödet ist. Dieser Befund lehrt uns also, dass jener auffallende pathokline Typus, welchen wir in dem ersten Falle festgestellt hatten, eine über den Einzelfall hinausgehende Bedeutung hat.

In allen diesen Befunden sehen wir neue Bestätigungen unserer Lehre von der weiten Verbreitung von Systemerkrankungen in der Grosshirnrinde. Auch eine inzwischen erschienene Arbeit Scholz', eine persönliche Demonstration von Spatz sowie verschiedene Veröffentlichungen der Jakob'schen Schule haben unsere Anschauungen bestätigt. Wenn Jakob selbst dabei der Ansicht ist, dass es heute noch nicht angehe, „von Systemerkrankungen im engeren Sinne zu sprechen, schon deshalb nicht, weil wir noch nicht im Stande sind, den primären und selbständigen Degenerationsprozess von reinen sekundären Entartungsvorgängen zu unterscheiden, und weil wir noch nichts Sicheres wissen über die Verknüpfung der einzelnen Schichten miteinander", so muss ich diesem Einwande Jakob's Folgendes entgegenhalten: Wir hahen so verschiedene isolierte Erkrankungen einzelner Rindenschichten und so ungleiche Combinationen von Schichtenerkrankungen beobachtet, dass der sekundäre Entartungsvorgang, wenigstens für die Mehrzahl der Fälle, keine wesentliche Rolle spielt. Wir brauchen deshalb auch nicht den Ausbau einer Synaptologie der Grosshirnrinde abzuwarten, um uns von der weiten Verbreitung von Systemerkrankungen in der Hirnrinde zu überzeugen. Ich will hier nur auf die Arbeit J. H.

Globus' über die amaurotische Idiotie aus der Jakob'schen Klinik hinweisen. Globus beschreibt aus T^1 einen schweren Zelluntergang in den Laminae III und V, während die Area occipitalis nur einen solchen in V, die Area striata in einem Gebiet nur einen solchen der Lamina IVb, in einem anderen einen von II, III, IVa und IVb zeigt. Und dabei handelt es sich bei diesen Schichtenerkrankungen doch aussch liesslich um eine besondere Intensität des Schaffer'schen Gangli-enzellprozesses und niemals um sekundär degeneratlve Zelluntergänge.

Wenn ferner Spielmeyer unserer Lehre von dem weit verbreiteten systematischen Charakter der Hirnerkrankungen entgegenhält, dass ihm in allen denjenigen Fällen, in welchen die Zellpräparate auf den ersten Elick einen elektiven Schichtenschwund anzuzeigen scheinen, die Anwendung anderer histologichen Methoden dargetan hat, dass von einer wirklichen, auf bestimmte Schichtén beschränkten Systerkrankung nicht die Rede sein konnte, so haben wir darauf zunächst zu antworten, dass nicht nur der oben erwähnte Fall von Bielschowsky, sondern auch eine ganze Reihe anderer, in unserem Institut mit verschiedenen Methoden untersuchten Fälle stets ein Zusammenfallen schwerster Zellerkrankung und schwerster Erkrankung der übrigen Bestandteile der betreffenden Zellschicht gezeigt haben. Auch aus manchen Veröffentlichungen der Jakob'schen Schule geht das gleiche hervor. Und es ist auch dieses von vornherein das wahrscheinliche. Aber selbst da, wo Spielmeyer mit anderen Methodén in Schichten, welche keine schwereren Veränderungen des Zellbildes zeigen, Veränderungen in der Neuroglia oder in den Abkömmlingen des Mesoderms nachweist, dürften doch wohl die Zellausfälle als stärkster Ausdruck funktionneller Störung eine besondere Stellung verdienen.

Dazu kommt aber noch ein anderes Moment. Jene Elektivität und eunomische Polytopie, die wir in den von uns untersuchten Grosshirnrindenerkrankungen aufgefunden haben, können sich natürlich im Einzelfall nur auf ein Merkmal stützen. Wir können nicht zu eunomischen Reihen gelangen, wenn wir z. B. bei Insekten Färbung und Skulpturdifferenzen des Chitins miteinander vermengen. Die einzelne eunomische Reihe kann sich nur auf die Färbung oder nur auf eine bestimmte Skulpturabänderung beziehen. So können auch die von uns aufgedeckten Eunomieen in der Grosshirnrinde immer nur ein Merkmal betreffen, sei es nun ein gleichartiger Untergang von Ganglienzellen, sei es eine bestimmte Art von Gliaveränderung u. s. f. Selbst Befunde, wie Spielmeyer sie anführt, sprechen deshalb durchaus nicht gegen das, was wir als elekive oder systematische Erkränkung in der Grosshirnrinde bezeichnen.

In Bezug auf die eunomischen Reihen möchte ich dabei noch auf einen Punkt aufmerksam machen. Studieren wir an Insekten dle Zunahme eines Merkmals, so können wir zwei Untergruppen unterscheiden. In der einen tritt parallel der Zunahme einer an einer ersten Stelle aufgetretenen Veränderung eine gleichartige an einer zweiten Stelle und parallel einer Zunahme dieser beiden Veränderungen dann eine an einer dritten Stelle auf u. s. f. Wir bezeichnen diese Eunomie als die analeptische. Daneben kommt viel seltener eine andere vor. An einer zweiten Stelle beginnt die gleiche Veränderung erst, wenn sie an einer ersten ihr Maximum erreicht hat. Diese Eunomie bezeichnen wir als die metaleptische. Die Rindenveränderungen, welche wir bisher zu studieren Gelegenheit gehabt haben, waren stets analeptischer Natur. Vielleicht genügt dieser Hinweis, um einerseits zur Anerkenuung der Existenz systematischer Erkrankungen von Seiten solcher Autoren beizutragen, welche sie bisher leugnen, wie er andererseits eine Revision der Lehre von den Systemerkrankungen im Rückenmark anregen kann.

Zu der Zeit, in welcher ich mein Studium begann, war die herrschende Lehre (die Nägeli'sche Vervollkommungstheorie und Eimer's einseitig übertriebene Orthogenesislehre hatten wenig Anhänger gefunden), dass für die Entwickelung der Lebewesen wie für die Entstehung der Krankheiten der sogenannte „Zufall“ eine ausschlaggebende Rolle spielte. Dieser Auffassung treten C. Vogt und ich in unserer Lehre der Physioklise und der eunomischen Polytopie für die Entwickelung der Lebewesen wie für die der Krankheiten entgegen. Wir sind uns dabei vollständig bewusst, nur zur Aufdeckung eines winzigen Teils jener Gesetzmässigkeit mitgeholfen zu haben, nach welcher sich die in Frage stehenden biologischen Erscheinungen vollziehen. Aber wir glauben doch andererseits, über Beiträge zur Begründung oder Vertiefung der Klassifikation sowie der Pathophysiologie der Nervenkrankheiten hinaus auf dem Wege zu sein, welcher im Gegensatz zu der Darwin'schen Zufallslehre später einmal zu einem tieferen Einblick in jene „ewigen, ehrnen, grossen Gesetze“ führen wird, nach denen wir alle, um mit einem Worte Goethe's zu schliessen, „unseres Daseins Kreise vollenden müssen“.

Дальнейшие наблюдения над избирательной природой патоархитектонических изменений в коре головного мозга

Проф. **О. ФОГТ** (Берлин)

Автор вкратце приводит еще несколько наблюдений, наглядно показывающих ту элективную природу патоархитектонических изменений коры большого мозга, о которых он говорил на I русском съезде по психиатрии, психологии и неврологии в Москве в январе 23 г. Два случая относятся к ареальной элективности. Один из них—случай Bielschowsk'ого старческого слабоумия артериосклеротического происхождения, где объизвествлению подвергались и каппиляры коры. Это обизвествление чрезвычайно резко начинается в слое IV c, переходя немного и на IV в B там, где в cuneus'е и lobulus lingualis area occipitalis переходит в area striata. Далее автор исследовал случай Huntington'овской хореи с дефектом интеллекта, не соответствующим обычной картине этой болезни. В этом случае обнаружился тяжелый склероз в латеральном отделе h^2 Аммониева рога, резко оканчивающийся на медиальной границе этого латерального участка. В основе болезненных процессов этих случаев лежит патоклиз соответствующих центров коры, который автор вместе с C. Vogt считает за выражение физикохимических свойств этих частей коры, а так как физиологические особенности частей коры сводятся в конце концов к их физикохимии, то в совпадении физиологических и патоклизических особенностей автор видит новое доказательство того, что патоклиз имеет физикохимическое основание.

Далее автор приводит два случая ламинарной элективности. Один—развившийся в старости прогрессивный паралич, обнаруживший в area praeoccipitalis при очень значительном разрушении в III, V и VII слоях, сохранность II и IV слоев и в area occipitalis значительную сопротивляемость IV слоя, в то время как все другие слои исчезли до полной потери архитектонического строения. Второй случай представляет собою диссеминированные энцефалистические очаги, где в соседстве такого занимающего всю кору очага в area stoiata VII слой совершенно исчез, V значительно и IV b почти также был разрушен.

Во всех этих случаях автор видит новое подтверждение учения о широком распространении системных заболеваний в коре.

V. РАЗНЫЕ ТЕМЫ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ КЛИНИКИ

THÈMES DIVERS DE LA CLINIQUE NEUROLOGIQUE.

Infection à méningocoque sans méningite

Prof. VITTORIO ASCOLI

R. Clinique Médicale de l'Université de Rome

Aprés la reconnaissance et la confirmation du fait que la méningite cérébro-spinale épidémique est provoquée par le diplocoque retrouvé dans le liquide C. R. par Marchiafava et Celli (1884) et plus précisément décrit par Weichselbaum, l'observation clinique, coordonnée par les recherches bactériologiques, reconnut dans les récentes épidémies que nombreuses et variées manifestations morbides étaient provoquées par le même germe et que loin de représenter toujours une inflammation primitive et exclusive des méninges cérébro-spinales, la même méningite épidemique constitue une septicémie, dans laquelle la localisation peut se faire ou simultanément à la septicémie, ou tardivement ou même manquer tout à fait. Quant aux formes qui débutent brusquement avec symptomatologie de méningite cérébro-spinale, elles ne justifient pas par conséquent l'opinion que la méningite constitue toute la maladie ou au moins le siège initial. Il y a les formes de septicémie par méningocoque sans méningite, et entre l'une et l'autre se trouvent les cas de septicémie dans lesquels apparaissent plus ou moins tardivement les symptômes de la localisation aux méninges. La conception clinique de la septicémie méningococcique pure, dèjà énnoncée dans l'observation que durant les épidemies de méningites cérébro-spinale il y a des cas où le cours de la fièvre, les symptômes généraux, les manifestations exanthématiques évoluaient avec des caractères semblables en tout à ceux observés dans les cas avec méningite, mais ne s'accompagnant pas de phénomènes méningitiques, se trouve confirmée plus amplement et plus précisément par les résultats des recherches bactériologiques qui démontrèrent dans

les cas sus énoncés la présence du méningocoque dans le sang circulant. De plus la constatation que dans les cas de septicémie méningocoecique pure, pouvaient survenir des complications endocarditiques, articulaires, etc. et qu'il était possible de mettre en évidence dans ces foyers le méningocoque, portait à considérer la méningite dans beaucoup de cas du moins comme une complication à l'égale des autres, tout en reconnaissant toutefois que l'inflammation des méninges est la plus fréquente et parfois la première manifestation de la maladie même.

Si les cas de méningite cérébro-spinale sont nombreux, rares sont par contre ceux de septicémie méningitique pure, et peu fréquents ceux où la maladie, débutant comme une septicémie dont la nature méningococcique est décelée par la l'hémoculture seule, présente postérieurement dans son cours des symptômes méningitiques, signes de la localisation secondaire du germe sur le système cérébro-spinal.

Parmi ces variétés cliniques, je désire rappeler un cas que j'ai étudié en 1920 et qui a été publié en détail par mon assistant le Docteur Erenti.

Il s'agit d'un homme de 23 ans (P . . . A . . .), charretier, hospitalisé dans la clinique le 19 Mars, qui ne présente rien de particulier dans ses antècedents personnels, ni héréditaires. En 1915, pendant qu'il faisait son service militaire, il fut envoyé a Avezzans au moment du tremblement de terre de Mernire et resta enseveli sous un mnr, pendant qu'il travaillait á démolir une maison. Transporté à l'hôpital pour des blessures au périné et au scrotum, il eut une broncho-pneumonie qui le tint au lit pendant environ deux mois. Il reprit ensuite le service militaire jusqu'en 1919, année où il obtint son congé. Il se porta bien jusqu'au 15 mars 1920, jour où en plein bien-être pendant qu'il vaquait à son travail, il fut pris brusquement d'un frisson intense qui l'obligea à se mettre au lit. Le frisson dura environ trois quarts d'heure, la température axillaire monta à 40° et descendit le matin à la normale avec sueur abondante. Pas de douleurs, pas de troubles gastro-intestinaux, seulement une toux sèche opiniatre. Dans l'après midi du jour suivant le frisson se répéta, la température monta de nouveau jusqu'à 40° et s'abaissa ensuite dans la nuit, de nouveau avec transpiration. Jusqu'a son entrée a la clinique, c'est à dire pendant 4 jours, la fièvre se maintint avec les mêmes caractères, sans s'accompagner des'autres symptômes.

Le malade est un buveur et un fumeur modéré, il nie syphilis et autres maladies vénériennes, il est célibataire.

L'examen du malade, à son entré en clinique révèle:

Squelette régulier, nutrition déchue, peau pâle — recouverte d'une éruption à plaques et papules de couleur rouge vif purpurique. Les élements de l'éxanthème cutané sont de grandeur variée, ne dépassant par le diamètre d'une lentille; occupent spécialement la peau qui couvre les articulations des épaules, des coudes, des hanches, des genoux, du cou de pied, sont en groupes, mais non confluents, ne disparaissent pas à la pression, bien qu'ils pâlissent. Ils ne sont pas prurigineux, ne desquament pas, n'offrent pas un rapport évident avec les bulbes pilifères. A en juger le coloris elles semblent être du même âge.

Pouls 66. Respiration 24. Temp. 37,2.

La langue est humide, pateuse, le pharynx rouge avec des dépots au fond. Pas d'éxanthème sur le palais et la muqueuse buccale.

Thorax bien conformé: dans poumons on note seulement une legère reduction du son dans la fosse sus-épineuse droite, avec vibrations légérement augmentées, murmure diminué, quelques râles et quelques craquements à l'auscultation pendant les inspirations profondes. A la partie antérieure également dans la fosse sous-clavière droite, on entend quelques râles et quelques sibilances, sans varietions appréciables du son.

L'examen radioscopique ne revèle pas d'altérations de l'appareil respiratoire, sinon une legère opacité sans caractèrs particuliers du sommet droit. Le coeur est dans ses limites normales, les coups sont nets, l'action cardiaque rythmique, le pouls un peu rare, rythmique, à pression moyenne. Le foie se palpe un peu agrandi en bas à trois travers de doigt de l'arcade costale sur la ligne hémiclavière, sans caractère particulier, en haut à la sixième côte. La rate agrandie déborde d'un travers de doigt l'arcade costale, dans les inspirations, augmentée de consistance, indolente, en haut à la 8-me côte sur la ligne axillaire moyenne. L'abdomen est souple, sans météorisme, indolent, sans liquide. Micropolyadénite dans toutes les stations lymphatiques; sur les organes génitaux extrêmes on note des cicatrices de traumatismes anciens entre la verge et la scrotum,

L'examen du système nerveux ne revèle rien à propos des nerfs craniens, des réflexes, de la motilité active et passive des membres superieurs et inferieurs; rien du côté de la sensibilité superficielle et profonde, indolents sont les nerfs à la compression, indolente la percussion crânienne et la région de la nuque; rien à propos des sens spècifiques et du fond de l'oeil.

L'examen des urines est négatif chimiquement et microscopiquement.

L'examen répété du sang négatif pour le paludisme.

La réaction de Wassermann positive compléte, controlée avec sept antigènes de foie hérédosyphilitique.

Les sérodiagnostics pratiqués le neuvième jour, négatifs pour le bacille typhique, e paratyphique A, le paratyphique B, la fièvre de Malte.

L'examen de l'expectorat, muqueux avec quelques petits blocs purulents, négatifs pour le bacille de Koch.

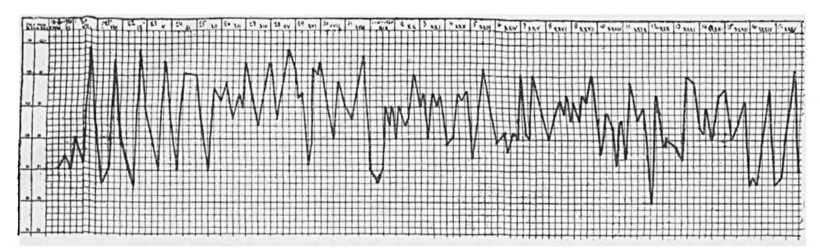
La cutiréaction négative (Alt. Tub. Koch 20 $/_0$).

L'examen du sang donne: hématies: 4.300.000; leucocytes 20.000. Valeur globulaire 0,90. Formule leucocytaire: Polynucléaires neutrophiles 66°/$_0$, basophiles et eosinophiles 0°/$_0$; lymphocytes 23°/$_0$, monocytes 11°/$_0$.

La diurèse s'accomplit bien (1200 d'urines dans les 24 heures), constipation.

La ponction lombaire donne issue à un liquide à forte pression (à jet) limpide, incolore; 20^{cc} sont prélevés. Réaction de Nonne faiblement positive; albumine 0,50 pour mille. Dans le sédiment très rares lymphocytes, pas de germes, pas de bacilles de Koch, pas de formation réticulaire. La réaction de Wassermann du liquide C. R négative; négative la culture.

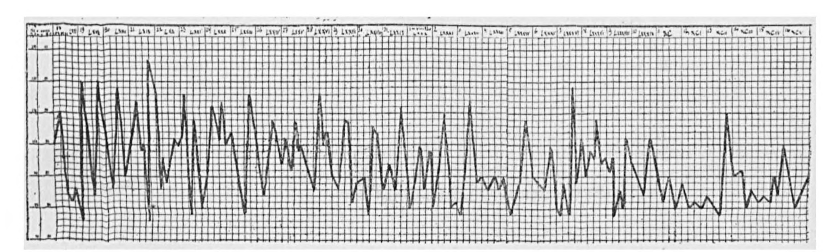
Le malade resta en clinique environ 3 mois et durant cette période d'observation furent relevés quelques faits importants dont je résumerai les plus saillants. Avant tout le malade souffrit constamment de la fièvre; cette fièvre—nettement intermittente dans la première période — avec des accés quotidiens à 40 — 40,5, précédés de frissons intenses et suivis de sueur abondante avec baisse de la température à 36,4, devient ensuite irrègulière, rémittente—continue pour retourner dans la suite au type intermittent tout en présentant cependant de temps en temps quelques irrégularités.



Температурная кривая № 1. 6—35 дни болезни.



Температурная кривая № 2. 36—65 дни болезни.



Температурная кривая № 3. 66—95 дни болезни.

Constant également fut l'éxanthème, courbes qui conserva toujours le type d'érythème polymorphe, présentant des variations de colorations en rapport avec les oscillations de la fièvre; pâle et cependant exilent dans les heures d'apyrexie, de couleur rouge vif au plus fort de la fièvre.

Pendant la période avancée de la maladie, c'est à dire environ dans un mois et demi. apparurent de violentes arthralgies et des douleurs dans les membres infèrieurs, Rien de pathologique ne pouvait être mis en evidence quant aux articulations qui paraissaient constament normales. Les arthralgies et les douleurs des membres n'étaient cependant pas égales, mais offraient comme l'exanthème des exacerbations en rapport avec l'élévation de la température.

A ces symptômes il faut ajouter un point de haute valeur clinique, l'apparition de phénomènes méningitiques, qui s'étant montrés 8 jours environ après le début de la maladie persistèrent pendant toute la durée de celle ci, pas toujours égaux, mais avec des rémissions parfois notables et des exacerbations plutôt intenses. Au commencement ces faits étaiant représentés par de la céphalée à type frontal, de la douleur à la flexion exagérée de la tête, de Kernig, des vomissements. Successivement vinrent s'y ajouter la rigidité de la nuque, les bourdonnements d'oreille, les vertiges, la deviation de la langue, la bradycardie.

La ponction lombaire faite à la première apparition des susdits symptômes, donna un liquide uniformément trouble et à pression augmentée; avec réaction de Nonne-Appelt intensivement positive et avec sédiment abondant constitué presque exclusivement de polynucléaires neutrophiles. Négative la recherche de germes soit directement, soit par culture dans tous les terrains. Recherche répétée du bacille de Koch négative.

Comme les symptômes méningés ne furent pas toujours égaux, mais tantôt légers, tantôt particulièrement évidents, de même les données du liquide C. R. ne furent pas toujours identiques et les nombreuses ponctions lombaires (11) pratiquées à intervalles differents donnèrent issue tantôt au liquide trouble avec prévalence de polynucléaires dans le sédiment, tantôt au liquide limpide avec divers éléments cellulaires, principalement de lymphocytes. La réaction de Nonne fortement positive quand le liquide se présentait trouble, était au contraire faible et même négative quand le liquide C. R. paraissait clair. En outre, les caractères de purulence du liquide C. R. se rencontraient quand la ponction lombaire était pratiquée dans les périodes de céphalée plus intense et d'exacerbation des phénomènes méningés. Constamment négative fut la recherche des bacilles de Koch et toujours restèrent stériles les cultures du liquide C. R. répétées chaque fois dans tous les terrains.

Si les symptômes généraux présentés par le malade, et surtout le cours de la fièvre, l'exanthème, les arthralgies, la leucocytose et en dernier lieu les signes méningitiques faisaient penser directement à une infection, il n'était pas facile d'établir la nature de la maladie ellemême. Tout d'abord avant l'apparition encore des symptômes ménin-

gitiques et quand la fièvre était encore nettement intermittente à type quotidien, on pouvait penser à une infection malarique, bien que la négativité constante du sang devait porter à rechercher dans une autre cause l'origine de l'infection. On ne pouvait pas non plus penser à une forme typhique ou paratyphique A ou B ou à une fièvre de Malte à cause du caractère particulièrement intermittent de la fievre et de la leu cocytose élevée. Peu de valeur pouvait avoir le séro-diagnostic, à la première semaine de la maladie. Il restait donc deux hypotèses de diagnostic: ou bien une septicémie tuberculeuse ou bien une syphilis et pour cette dernière pouvait avoir quelque valeur la positivité nette de la réaction de Wassermann et la présence d'une manifestation cutanée. Et, en outre, l'apparition des phénomènes méningitiques auxquels s'associait un liquide céphalo-rachidien purulent, mais stérile, pouvait s'accorder avec les deux hypotèses énoncées. Cependant l'absence de signes de foyers tuberculeux anciens ou récents à charge des organes, y compris les méninges (puisque la négativité constante de la recherche du bacille de Koch dans le liquide C. R. devait faire naître des doutes sur la nature tuberculeuse de l'affection méningée), la présence de l'exanthème et la négativité des antécedants héréditaires et personnels enlevaient une grande probabilité au diagnostic de septicémie tuberculeuse. De toute facon cependant cette opinion pouvait être encore discutée après que les hémocultures répetées, pratiquées avec tous les soins de technique avait donné des resultats constamment négatifs. De même la symptomatologie spéciale de l'exanthème qui le faisait reconnaitre comme un exanthème polymorphe, qui par sa distribution et son coloris ne pouvait pas être compris parmi les exanthèmes syphilitiques, devait tout au plus faire penser qu'on se trouvait en face d'un cas de septicémie chez un sujet syphilitique. En effet un traitement antisyphilitique institué précocement avec administration de produits mercuriels par voie endomusculaire et de néosalvarsan par voie endoveineuse ne modifia nullement le tableau clinique. Les arthralgies apparurent dans une période avancée de la maladie et ne peuvent pas par conséquent être prises en discussion. Les symptômes méningés ne pouvaient pas non plus avoir de valeur pour un diagnostic de syphilis quand les autres phénomènes ne concordaient pas avec le critérium d'une syphilis, et quand la cure spécifique n'avait sur eux aucune influence. Il restait donc à choisir entre une septicémie de germe inconnu et une septicémie tuberculeuse. Il était nécessaire par conséquent de recourir àuxultérieures recherches laboratoires pour voir si on pouvait arriver à éclairer complétement le tableau clinique. Et en effet l'hémoculture répétée permit de constater chaque fois dans

le sang la présence d'un méningocoque qui fut exactement identifié au méningocoque B de Nicolle. A l'aide par conséquent de l'hémoculture, le diagnostic clinique de septicémie se complétait par l'affirmation de la nature de l'infection elle-même et toute la symptomatologie présentée par le patient pouvait être clairement interprétée, se rapprochant nettement de tout ce qui a été observé dans les septicémies méningococciques.

Ainsi le cours de la fièvre, qui peut offrir différents types durant la maladie alternant avec le type intermittent et le type rémittent—continu, ou continu, eut dans notre cas ces différentes caractéristiques puisque intermittent d'abord, il devint ensuite continu-rémittent et présenta aussi ultérieurement quelques autres périodes à type nettement intermittent.

L'exanthème constitue un autre symptôme de grande importance puisque presque constamment il a été observé dans les cas de septicémie méningococcique et en plus de sa constance, il a comme caractère particulier le polymorphisme; car non seulement il peut se présenter diversement dans les différents cas, tantôt à type de purpura, tantôt d'érythème dans toutes ses variétés, tantôt de pétéchies, tantôt de pustules, tantôt peut se manifester dans les diverses modalités dans le même cas et jusqu'à être polymorphe dans le même élement. Dans notre cas il était du type érythémateux, mais il présentait un polymorphisme net et comme c'est une observation assez commune, il avait des variations notables dans son coloris et dans son évidence en rapport avec l'élevation et la chute de la fièvre. Que de telle manifestations cutanées soient en intime rapport avec l'infection et spécialement avec le germe même, il est démontré par le fait que certains ont réussi à mettre en évidence dans les élements de l'exan thème même du coccus Grame négatifs morphologiquement identiques à ceux isolés dans le sang, au point que certains conseillent l'examen histologique des lésions cutanées, comme méthode de diagnostic differentiel sûr et rapide.

L'apparition également des douleurs articulaires violentes, leur exacerbation durant l'élevation de la fièvre, est un symptôme qui doit être pris en grande considération dans le diagnostic de septicémie méningococcique, puisque fréquents sont les cas décrits dans lesquels ont été notés des phénomènes des articulations. Ces dits phénomènes ont revêtu le caractère des affections articulaires les plus variées puisque de la véritable arthrite purulente on passe à la seule symptomatologie arthralgique sans qu'on puisse relever des signes cliniques d'altération des articulations mêmes. Les manifestations

arthralgiques pures sont moins fréquentes que les arthrites purulents, mais elles n'ont pas pour cela moins de valeur; après les méninges, les articulations repr sentent le siège le plus fréquent des localisations à méningocoques—de plus elles sont plus facilement internées dans les septicémies qui frappent les individus adultes. Avec la fièvre et l'exanthème, les symptômes articulaires représentent un élement de diagnostic de grande valeur. Dans le cas référé l'apparition des symptômes méningés et des modifications chimiques et cytologiques notables du liquide céphalo-rachidien constituait un autre élement très important, mais il n'existait pas de particularités tellement exeptionelles qu'il était sans autre indispensable l'application d'une recherche rigoureuse et constante pour qu'une telle donnée put être acceptée sans discussion dans toute sa particularité exceptionelle. En effet si le liquide C. R. était nettement purulent, la recherche des germes était constamment négative soit à l'examen direct du sédiment, soit dans les cultures sur tous les milieux, même en cherchant d'éviter toutes ces causes qui auraient pu empêcher le développement d'un germe même très labile comme le méningocoque.

Du reste les donnés du liquide C. R. purulent aseptique n'était pas une constatation unique, mais se rencontrait dans des cas identiques mis déjà en évidence par d'autres au cours d'autres infections, D'où, puisque la rigoureuse technique employée dans la recherche des germes et particulièrement du méningocoque dans le liquide C. R. devait faire admettre qu'au resultat constamment négatif correspondait réellement une absence de germes dans le liquide même, il semble qu'il n'est plus possible de parler de septicémie méningococcique avec méningite, mais plutôt de septicémie méningococcique avec réaction méningée, l'interprétation des dits phénomènes restant obscure. Seules les données anatomo-pathologiques donnèrent une explication de ce particulier mode de se comporter du liquide C. R. En effet le malade mourut environ 3 mois après le début de la maladie, et l'autopsie ne releva pas d'altérations particulières dans des organes thoraciques et abdominaux sinon une notable hypertrophie de la rate. Les méninges apparurent lisses, brillantes sans exsudat; pas d'augmentation du liquide dans les cavités ventriculaires; mais sur la surface du cervelet et précisément dans l'hémisphère droit on put noter une petite collection de pus sous la pie-mère. L'examen du pus décela de nombreux polynucléaires bien conservés et des coccus Gram négatifs intracellulaires. Par conséquent les alterations chimiques et cytologiques du liquide C. R. associées à sa constante stérilité et les symptômes cliniques d'irritation des méninges n'étaitent pas les signes d'une loca-

lisation du germe sur les méninges mêmes, comme cela arrive le plus souvent, mais plutôt l'expression d'une réaction de la sérum méningée ou développement d'un foyer suppuratif au dessous d'elle.

L' examen anatomo-pathologique par conséquent donnait raison des faits observés et démontrait comment il est justifié de ne pas admettre l'existence d'une vraie méningite proprement dite quand les examens rigoureusement conduits et répétés ne constataient pas au complet la méningite méningococcique. Le cas référé par conséquent pouvait être énoncé comme une septicémie méningococcique avec localisation secondaire cérébelleuse et réaction méningée purulente aseptique.

Si l'hémoculture en démontrant la cause de l'infection concourut à fomrer un jugement diagnostic exact, il donna aussi de précieuses indications et des moyens pour une thérapeutique spécifique.

Tout d'abord à défaut d'un sérum antiméningococcique B, il fut employé du sérum antiméningococcique polyvalent; de nombreuses injections furent pratiquées; 12 par voie intraveineuse de 50 cc chaque fois. L'effet fut nul. On essaya de l'autovaccin préparé par suspension du germe isolé dans l'hémoculture en solution phéniquée à 0,50‰. Mais cette tentative thérapeutique n'amena aucune influence sur le cours de l'infection. Dans notre cas la notion exacte du germe et l'application d'une thérapeutique spécifique ne profitèrent en rien au malade étant donné les caractères biologiques particuliers des différents types de mèningocoque, on doit constater que la thérapeutique anti-méningococcique n'est efficace que si elle est faite avec des sérums monovalents spécifiques pour le type de méningocoque isolé du sang du malade et non avec des sérums polyvalents. D'où il serait désirable et utile qu'à côté des serums polyvalents ils soient repandus dans la pratique médicale des sérums monovelents pour chaque type. On a bien reconnu que la variété B étant la plus dangereuse infection pour ce type de méningocoque, n'est pas toujours foudroyante; mais son issue, même lorsque sa marche est prolougée et traînante, est fréquemment fatale à cause des foyers purulents sous-méningés ou encéphaliques. C'est la pyocéphalie qui tres souvent en résulte.

Le cas clinique que je rapporte, se montre exceptionnel par sa localisation du mèningocoque dans le cervelet et par le singulier mode de se comporter du liquide C. R., mais si ces différentes recherches de laboratoire, dont la plus importante est certainement l'hémoculture, permirent de reconnaitre la cause de l'infection et d'étudier les différentes particularités rencontrées — c ést l'examen ana-

tomo-pathologique qui permit d'obtenir l'exacte explication de ces faits qui autrement seraient restés incertains et bien moins clairs dans leur genèse.

Менингококковая инфекция без менингита

Проф. В. АСКОЛИ (Рим)

Клинические наблюдения показали, что возбудитель эпидемического менингита менингококк Вексельбаума вызывает септицемию и дает разнообразную клиническую картину в зависимости от осложнений. Эпидемический менингит во многих случаях является одним из этих осложнений, притом наиболее частым, а иногда и первым проявлением самой болезни. Редки случаи септицемии без менингита и малочисленны те, в которых менингит является одним из поздних осложнений септицемии. Следующий случай иллюстрирует вышесказанное: извозчик 28 лет заболел сразу после сильного озноба и поступил в клинику с картиной септицемии (интермитирующая лихорадка, экзантема, увеличенная селезенка, увеличенные лимфат. железы, лейкоцитоз). В дальнейшем течении лихорадка стала постоянно рѐмиттирующего характера, затем снова перешла в интермиттирующую. Через 8 дней от начала заболевания развились менингитические явления, через $1^1/_2$ месяца артральгии и боли в нижних конечностях. Ища причину, вызвавшую инфекцию, получили отрицательный результат при исследовании крови на малярию, тиф, паратиф A и B и мальтийскую лихорадку. Отсутствие туберкулезной наследственности, отсутствие старых или свежих очагов tbc., отрицательный результат при исследовании крови, спинномозговой жидкости, мокроты на палочку Коха, отрицательная кожная реакция на tbc, наличие экзантемы говорили против туберкулезной инфекции. Нетипичная для lues'a высыпь, отрицательный результат противосифилитического лечения указывали на то, что, несмотря на положительную реакцию Вассермана в крови, не сифилис является причиной заболевания. Повторные исследования крови выяснили этиологию, установив постоянное присутствие в крови менингококка B de Nicolle. В приведенном случае типичны и являются важными для диагноза менингокковой септицемии характер температурной кривой, полиморфная экзантема и артральгии. После оболочек суставы являются наиболее частой локализацией менингококковой инфекции. Заболевание суставов бывает разнообраз-

ного характера, от гнойного воспаления до артральгий без видимых изменений. Особенностью цитируемого случая является асептичность ясно гнойной спинно-мозговой жидкости, полученной при пункции после развития менингита. Подобное явление наблюдалось и при других инфекциях. После смерти больного, наступившей через 3 месяца, вскрытие показало, что в этом случае была менингококковая септицемия со вторичной локализацией в мозжечке (такая локализация необычна) и асептической гнойной реакцией со стороны оболочек. Лечение многократное поливалентной менингококковой сывороткой оказалось бесполезным. Следует производить применение моновалентной специфической сыворотки для менингококка, выделенного из крови больного.

О биологической сущности симптома Россолимо

Проф. М. И. АСТВАЦАТУРОВ (Ленинград)

В ряде статей, опубликованных нами в течение последних лет, мы стремились обосновать взгляд о необходимости анализа клинических явлений заболевания нервной системы с эволюционной точки зрения. [1]) В настоящем мы имеем в виду применить этот метод к анализу симптома, описанного профессором Г. И. Россолимо и вошедшего в программу неврологического исследования в качестве объективного признака заболевания пирамидного пучка.

В основе биогенетического анализа симптомов заболевания пирамидного пучка лежат следующие соображения. Кора головного мозга в процессе филогенетической и онтогенетической эволюции представляет собой наиболее новый аппарат центральной нервной системы. Надстраиваясь над более старыми органами нервной системы, кора головного мозга, на ряду с иннервацией свойственных ей новых функций, тормозит, автоматизировавшиеся на пути эволюции, функции нижележащих, филогенетически более старых отделов центральной нервной системы, переводя их в скрытое состояние. Поэтому, при нарушении корковых иннерваций, на ряду с выпадением осуществляемых этими иннервациямн функций, наблюдается обнаружение находившихся до того в скрытом состоянии автоматических функций более старых, по сравнению с корой, отделов центральной нервной системы. Для общего обозначения этого регресса функций наиболее подходящим является термин Jackson'a—„диссолюция нервной системы".

Мы считаем особенно важным подчеркнуть, что Jackson еще в 1884 году [2]) высказал взгляд о необходимости анализа симптомов

---

[1]) Astvazaturow. Über biogenetische, Grundlagen der symptomatologie der Pyramidenbahnerkr. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 78.

Jdem. On the phylogenetic Origin of deep Reflexes. Journ. of Nerv and Ment. Disease 1923, № 6.

[2]) H. Jackson. Evolution and Dissolution of the Nervous system.

Brit. Med. Journ. 1884, I.

заболевания нервной системы с точки зрения „диссолюции“ функций. Заимствуя этот термин у H. Spencer'a, Jackson определяет диссолюцию, как процесс обратный эволюции, как распадение (taking to pieces) эволюции, „нисхождение на более низкую ступень эволюции“ (to be reduced to a lawer level of evolution). Основным фактом эволюции является переход от более простых аппаратов с автоматическими функциями к более сложным аппаратам и сознательным (волевым) функциям. При диссолюции нервной системы вследствие ее заболевания, следует ожидать обратный переход от сложных сознательных функций к более простым, автоматическим.

Свой взгляд на возможность анализа симптомов заболевания нервной системы с точки зрения диссолюции, Jackson высказывает в общей принципиальной форме, совершенно не касаясь, конечно, патологических рефлексов, наблюдающихся при поражении пирамидного пучка, о которых в 1884 г. не было еще никаких сведений. Но обнаружение в литературе этих указаний Jackson'a имеет для нас большую ценность, как подтверждение правильности высказываемой нами точки зрения.

Переходя к анализу с этой точки зрения симптома Россолимо, мы должны прежде всего отметить, что наблюдающееся при этом симптоме рефлекторное сгибание пальцев уже по самой своей форме напоминает акт хватания. Нетрудно, однако, убедиться, что это внешнее сходство симптома Россолимо с актом хватания не представляется случайным, а имеет глубокое биологическое значение. Симптом Россолимо, обнаруживающийся у взрослого лишь в качестве патологического явления при заболевании пирамидного пучка, наблюдается физиологически в младенческом возрасте. Факт этот отмечавшийся и ранее, подтверждается новейшими наблюдениями (Карчикян [1]), Prissman [2]).

Таким образом, симптом Россолимо имеется в качестве физиологического явления в том периоде онтогенетического развития, когда стопа не приспособилась еще к свойственной взрослому функции стопохождения. В этом периоде стопа, как известно, обнаруживает черты хватательной функции, и эволюция функции стопы в процессе онт генетического развития может быть охарактеризована как постепенный переход от рудиментарной хватательной функции к функции сто-

[1]) Карчикян. О проявлении хватательного акта в стопе человека. Психиатр. Неврология 1923 г. вып. III.

[2]) Prissman. Der Zehenreflex von Rossolimo bei Kindern. Zeitschr. f. ges Neurol. u. Psych. 1922.

похождения („статическая“ или „плантиградная“ функция). Под влиянием развития коры, по мере того как ребенок научается ходить, симптом Россолимо, как и другие рудименты врожденной хватательной функций стопы, переходит в скрытое состояние.

Такой же постепенный переход от хватательной к статической функции имеет место и в процессе филогенетической эволюции. У всех антропоморфных задняя конечность обладает хватательной функцией. Рудиментарные черты последней могут быть обнаружены с достаточной ясностью у некоторых современных рас (Häckel). Наконец, наличность потенциальной хватательной функции в стопе современного человека может быть доказана теми примерами, когда люди, лишенные верхних конечностей, пользуются „в качестве рук“ нижними конечностями. Относящиеся сюда примеры приводятся в цитированной выше работе Карчикяна. Интересна в этом отношении также заметка „A Hand-footed Man“ в British Med. Journal, Jan. 12, 1924.

Таким образом, эволюция функции стопы может быть охарактеризована как постепенный переход от хватательной функци к статической. Этот переход регулируется корковыми иннервациями, причем, при выработке статической функции, черты хватательной не утрачиваются совершенно, а лишь переходят в скрытое состояние.

При выпадении корковых влияний происходит диссолюция функции стопы, в смысле возврата ее на более низкую ступень эволюции: стопа приобретает черты, характерные для хватательной функции вместо нормального „плоского“ положения, свойственного нормальной стопе взрослого человека, при заболевании пирамидного пучка стопа приобретает положение свойственное младенческому возрасту, характеризующееся некоторой подошвенной флексией и поворотом кнутри; наклонность к этому положению может быть обнаруживаема и искусственно (симптом Hirschberg'a); пальцы приобретают значительную подвижность (signe de l'éventail), также не свойственную взрослому, но наблюдающуюся в детском возрасте; наконец, пальцы обнаруживают наклонность к рефлекторному сгибательному движению. Этот рудимент хватательного акта в форме рефлекторного сгибания 2—5 пальцев и составляет сущность симптома Россолимо. Большой палец в этом движении обычно участия не принимает, что, по нашему мнению, объясняется тем, что участие большого пальца в акте хватания проявляется главным образом, в оппозици, но так как musculus opponens hallucis у человека совершенно редуцирован, типичное для хватательного акта движение большого пальца осуществлено быть не может; по-

этому, большой палец при приеме Россолимо обычно остается неподвижным, а в более редких случаях обнаруживает сгибательное или разгибательное движение.

Таким образом, мы рассматриваем симптом Россолимо как рудинент хвататeльной фукнции, обнаруживающейся при поражении пирамидного пучка вследствие происходящей при этом диссолюции функции стопы в смысле возврата ее на более старую стадию эволюции, именно на стадию хватательной функции.

De la nature biologique du signe de Rossolimo.

Par le Prof. **ASTVATSATOUROFF** (de Leningrade).

L'auteur explique le signe de Rossolimo comme une manifestation de la préhension rudimentaire du pied. L'acte de la préhension du pied étant une faculté propre à tous les prédecesseurs phylogéniques de la race humaine, deviént automatique au cours de l'évolution. Dans la première enfance la faculté de la préhension du pied est très prononcée elle est manifeste dans la tendance des enfants de saisir les objets placés dans la cavité du pied. A mesure que se développe la faculté de marcher, la fonction rudimentaire de la préhension du pied devient latente, supprimée par l'écorce. Dans les cas de lésions corticales ou celle des voies pyramidales, l'influence de l'écorce étant suspendue-la tendance préhensive du pied devient de nouveau manifeste.

Le signe de Rossolimo consistant en fléxion plantaire réflexe des orteils, présente une de ces manifestations de la tendance préhensive du pied qui est latente chez l'individu normal.

Билатеральная маятниковая модификация коленного рефлекса

Из Укр. Госуд. Психоневрологического Института (Дир. А И. Гейманович).

А. И. ГЕЙМАНОВИЧ (Харьков)

(Доложено в 30-й конференции Института 22 сен. 1923 г.)

Защитные рефлексы автономны от сухожильных. Они могут возникать в условиях спинальной патологии — и при патологическом усилении, и при угасании сухожильных рефлексов, поскольку последнее стоит в связи с поражением верхнего двигательного неврона. Но каким образом защитные и сухожильные рефлексы могут связываться между собой—остается трудно разрешимым вопросом. Материалом к освещению этого вопроса служит изучение описываемого здесь синдрома.

В 1914 году André-Thomas[1]) сообщил о маятниковой (pendulaire) модификации сухожильных рефлексов.

В случае опухоли задней черепной ямки, с участием мозжечка и его путей, автор, усаживая пациента повыше, с опущенными ногами слева, при пробе коленного рефлекса ударом по patella получал серию маятниковых колебаний в смысле разгибания и сгибания; то же давал рефлекс с olecranon слева; при пробе правого коленного рефлекса сначала экстензия, затем возвращение к исходному положению но замедленное.

Автор считает этот феномен следствием того, что к пирамидному комплексу примешивается мозжечковый, вызывающий расстройство регуляции в игре антагонистов. Автор говорит, однако, что намек на маятниковый характер коленного рефлекса он наблюдал у нормальных субъектов, подобное явление видел и в чисто пирамидных случаях. Мы также наблюдали при тяжелых поперечных спинальных поражениях переходы к этому феномену.

В 1921 г. Давиденков[2]) опубликовал работу о маятниковой модификации коленного рефлекса. Он получал качательные движения в колене при вызывании коленного рефлекса—в случае спинального поражения Brown-Séquard'овского типа (гуммозный менингомиэлит).

---

[1]) Revue Neurol, 1914, № 14, Société de Neurol., 9/VII—1924.

[2]) Анналы Клин. Нерн. и Душ. бол. Бакинск. универс. 1921, вып. I-й.

Имелась спастическая параплегия обычного Prädilectionstyp'a с большим поражением правой ноги (справа—вызывает лишь некоторую аддукцию бедра, спазматически сокращает правый m. quadriceps, немного сгибает пальцы—слева сила движений ослабевает от бедра (4—5) к пальцам (2—3).

Зона защитных рефлексов не выше паховых складок; с дистальных отделов получаются укоротительные, с проксимальных—удлинительный тип; при этом в правой ноге появляется энергичный спазм quadricipitis с флексией пальцев; коленные рефлексы усилены, d>s слева—клонус чашечки.

Справа можно получить своеобразный двигательный эффект. В данном случае требуется предварительно расслабить тонус, для чего поднимается бедро, голень остается в силу спазма зафиксированной в воздухе в позе разгибания, а затем, в силу собственной тяжести начинает постепенно опускаться вниз. Если при таком расслабленном положении ударить по ligam. patellae, то иногда получается коленный рефлекс, а иногда маятниковое „качание голени" (3 раза в минуту), длительное и истощающееся при неизменном ритме путем уменьшения объема экскурсий. Новый удар ligam. patellae поддерживает продолжение феномена. Маятниковый феномен усиливается в связи с общим усилением защитных явлений. Слева подобный же феномен удается редко и в гораздо более слабой форме. Иногда справа можно получить и клонус чашечки.

Чувствительность понижена больше слева, чем справа. Некоторые затруднения в мочеиспускании. Вероятная локализация (не касаемся подробностей) главным образом справа D_8 или D_9.

Внешне похожие наблюдения:

Marie-Foix: Длительный ритмический рефлекс у ребенка—литтлика; непроизвольные флексорные и экстензорные движения противоположной стороны (30—40 в минуту: „автоматизм ходьбы"). При вызывании обычным путем рефлекса Marie-Foix, Babinski-Chauvet, Jarkowsky: Brown-Sequard после ранения спинного мозга: щипание кожи на стороне паралича вызывает нечто в роде клонуса quadricipitis и по началу защитный контралатеральный рефлекс.

Захарченко[1]) в 1922 г., в противоположность этим далеко отстоящим наблюдениям, описал случай из той же группы, что и сл. Давиденкова, но все же в резко отличающемся варианте.

У табетика с сухожильной арефлексией при покалачивании по lig. patellae и слева, и справа получается запаздывающий коленный рефлекс секунды через 3, который повторяется от 15 до 40 раз в течение 30—50 секунд. То же получается с Ахилловых рефлексов (12—25 колебаний в 30—50 секунд). И коленный, и стопный феномен состоят из смешанных по объему движений—крупных и мелких. А стопный феномен отличается, кроме того, от обычного Ахиллова рефлекса и по самому характеру сокращений—по смене равноценных сокращений икроножных мышц и перонеальной группы, в которой примешиваются иногда, однако, маятниковые же сокращения, обычного механизма Ахиллова рефлекса (т.-е. на счет преобладания тонуса перонеальной группы. В силу технических затруднений автор не мог проверить, не происходит ли такой равноценной смены и в конечном феномене.

Нечто подобное получается на руках. При получении рефлексов с biceps'ов и triceps'ов—серия редких сгибательных сокращений в пальцах. Но эти же сокращения

[1]) Туркест. Мед. журнал 1922 г., № 6.

получаются и при другого рода раздражениях,—болевых, тактильных, термических—поверхности кожи, повсюду от окончания рецепторной зоны коленного рефлекса кверху, включая лицо и волосистую часть головы. То же дает стягивание плеча резиновым жгутом. Chvostek резко повышен, вызывается также при различного рода раздражениях головы с той же стороны.

По сравнении с описанием Давиденкова Marie-Foix отметили синдром сложных движений в разных сегментах, а не в одной мышце как у Д., кроме того, с паузой между двумя движениями, чего не было в случае Д. Случай Babinski-Chauvet-Jarkowski, недостаточно детализированный, приближается к чистому защитному механизму.

Наше наблюдение (1922) касается женщины 51 г., больной 5-й год параплегией с расстройством сфинктеров, с значительными колебаниями в картине болезни; резкий горизонтальный нистагм, обнаруженный 3 раза, заставил подумать о рассеяном склерозе. С мая 1922 г.: ухудшение. 2 месяца назад начала получать Silbersalvarsan, теперь отмененное. Status (конец ноября 1922 г.). Склонность к разгибательной контрактуре (в коленях), со сгибанием стоп; движений нет. С D-v книзу диффузная анэстезия en masse. Чувство стеснения в груди („до гортани"). Живот не особенно напряжен в покое, но отвечает ригидностью на давление. Иногда спонтанно возникает резкая разгибательная контрактура в коленях. Защитные рефлексы укоротительного типа вызываются на левой ноге уколом (не тупым раздражением). На обоих сторонах Babinski, Жуковский, Mendel-Бехтерев. Нистагм исчез. Зрачки, черепные нервы N.

Качательный феномен обнаруживается при следующих условиях. В лежачем положении из-за резкой разгибательной контрактуры с ногами манипулировать невозможно. Контрактура эта ослабевает при сидении в низком кресле, ноги при этом сгибаются, хотя и не теряют вполне ригидности. Обычным покалачиванием по patella и над ней мы вызываем не изолированный коленный рефлекс, а маятниковый (больше при ударе по patella). Ход исследования не всегда одинаков. Вот картина пятиминутного опыта. Удар ниже правой patella вызывает тотчас же быстрые маятниковые движения (25 в первые 10 секунд), но с новой особенностью. При этом синхронично проделывают движения обе ноги. Быстрый темп сменяется более медленным, ноги начинают как бы заплетаться, подошвы встречаются боковыми поверхностями, начинаются чередующиеся движения с замедлением темпа, затем движения становятся еще более вялыми и вдруг вспышкою переходят в прежний быстрый темп (25 в 10 секунд), но уже с чередованием. Этому опыту предшествует довольно продолжительное исследование больной в лежачем положении. Дальнейшему исследованию помешало обморочное состояние больной. Исследование на качательный феномен (в сидячем положении) повторено после отдыха больной. При тех же условиях, при ударе по patella слева, левая нога дает больше колебаний, но амплитуда их не так велика, как справа. Иногда амплитуда этих колебаний так „мягка", что не производит выпуклого впечатления покачиваний; амплитуда с обеих сторон так разнится, что этим обстоятельством в определенные моменты затушевывается ритм чередования, который, однако, можно уловить при более длительном наблюдении. Феномен можно вызвать на обеих сторонах ударным раздражением как справа, так и слева. Но при ударе справа первичные колебания справа несколько слабее. Колебания легко прекращаются удерживанием за стопы; но раздельное удер-

жание одной стопы не прекращает колебаний в другой ноге. При исследовании 8—XII 1922 г. при некотором улучшении спастических явлений (не так мучит гиперкинез, несколько меньше „прилипание" ног) маятниковый феномен остается, но должен быть вызван несколько иначе. Теперь необходимо усадить больную повыше— на край постели, т.-е. сделать подколенный угол более тупым. Приэтом феномен вызывается особенно скоро и ярко самой процедурой усаживания больной на край постели или переменой позы (передвигание выше) без поколачивания по patella; такие поколачивания дают меньший эффект.

При покалачивании справа с колен получается качательный эффект довольно слабо—с ритмом 8 в 5 секунд—быстро истощающийся—через 7—9 секунд. Колебания передаются сразу слева, кончаясь почти в тот же период времени, а к концу левая нога начинает приподыматься, но это не Crossed-Reflex, ибо, если начать с удэра слева, картина получается обоюдосторонняя, почти такая же: левая нога также приподымается к концу.

Качательный эффект получается гораздо более сильной степени, если начать пассивно двигать колено. В зависимости от силы, с которой производятся пассивные движения, изменяется интенсивность маятникового феномена: ритм движений при этом доходит до 13—14 в 5 секунд, иногда движения еще более быстры, так что при достаточно энергичных манипуляциях начинают сливаться. Слева при этом происходят качания, точно чередующиеся с правосторонними. Это отчетливо улавливается тогда, когда движения не сливаются в силу своей быстроты.

Через четверть часа исследование повторяется и снова дает другой эффект. При пассивных движениях в правом колене—здесь только намек на колебания, но зато появляются колебания слева, с ритмом около 15 в минуту. Если начать ту же процедуру слева, то слева же получается только эта проведенная картина колебаний, без передачи на правую сторону. Если начать очень энергичные пассивные движения, то общая продолжительность феномена удлиняется,—при данном исследовании до 4-х мин. с колебаниями сильной амплитуды, которые оканчиваются не путем постепенного истощения, а почти сразу, давая под конец 4—5 слабых колебаний.

Опыт повторен через 10 минут, причем под колени подложено мягкое. Теперь, при относительно слабом раздражении справа (при помощи тех же пассивных движений), справа же получается только несколько (7—8) больших колебаний, слева— ничего; те-же отношения, ceteris paribus,—наоборот. Если вынуть мягкую подкладку (без которой до того производились вообще исследования), то, начиная производить пассивные движения слева, мы получали маятниковые движения в обеих ногах, но слева иногда—малые, с некоторыми перебоями в ритме, без остановок колебаний; справа же при этом сильные колебания все время, и притом справа иногда несколько лишних, после того, как исчерпались колебания слева; к концу же—легкое подниманиe правой ноги. Если начать опыт справа, то справа только и получается феномен, а слева—лишь легкий намек на колебания в самом начале.

В status'е отмечается правостороннее глубокое понижение чувствительности, начинающееся от D-g сплошь книзу, в то время, как слева имеется лишь несильная гипэстерия (от пахового сгиба вниз); в обеих стопах понижение чувствительности усиливается, справа больше. При сильных уколах ощущение боли, но с обеих сторон замедленные; но иногда укол воспринимается не как боль, а как тянущее ощущение, предшествующее появлению защитных рефлексов; при более сильных уколах получаются и самые защитные рефлексы.

Защитные рефлексы получаются уже в верхних частях бедер, давая сложную картину. Раздражения внутренней поверхности правого бедра дает одноименное сги-

бание в колене и отведение бедра и в то же время слева подымание бедра, с выпрямлением и колене,

Ко времени этого исследования движения у больной улучшились во всей ноге,—по типу дистального ослабления, с сохранением гипертонии, большей слева (разгибательная гипертония в коленях), отчасти туго-подвижость в бедрах. Клонусов нет, Babinski получается с трудом, не резкий—Жуковский.

24—XII 1922 г. Ощущение стягивания сильнее, однако, непостоянно: в день исследования больная, напр., может сидеть в кресле. В этой позиции, при ударе по правому колену, в левом получается 2—3 колебания, правое без реакции. Обратно: при ударе по левому колену—в правом 5—6 колебаний, в обоих случаях с вялым ритмом. В лежачем положении феномен не вызывается. Но при ударе по левому колену левая нога дает в колене разгибательное напряжение. При раздражении стопы Babinski и веерообразный, и обычный. Раздражение (порознь и справа, и слева) стопы по средней линии вызывает сгибание в одноименном колене и заведение пятки на другую сторону. Если взять несколько более кнаружи, то начинают вырисовываться феномены Babinski'ого—и притом защитный рефлекс получается с меньшим эффектом. Защитный рефлекс того же рода можно получить и с тыла стопы, резкой с медиального края, слабее—с латерального. Ту же картину можно получить (но слабее), раздражая наружную половину голени—и еще более слабую—раздражая медиальную часть gastrochnemii. Поколачиванием ниже patella справа, мы получаем тоже заведение, а слева подымание с выпрямлением. Выше в бедре справа при раздражениях во всех направлениях можно получить тот же заворот и, вместе с тем, слева аддукцию бедра с выпрямлением в колене со слабым намеком в конце аддукции на слабую наружную ротацию. Зоны коленных рефлексов одинаковы слева и справа и занимают обширное протяжение,—начинаясь тотчас же ниже паховых сгибов и кончаясь у корня пальцев ног. Зоны Ахилловых рефлексов имеются еще в верхних третях голени; таким образом, зоны коленных и Ахилловых рефлексов в нижних частях ног совпадают.

Больная пересажена с кресла на кровать, с довольно твердым краем. При пассивных движениях теперь получается 40 качаний в 20 секунд (затем гиперкинез исчезает); удар молоточком по колену дает меньшие результаты: колебаний 6.

В последующие месяцы параплегия становилась более вялой, в то время как развивалось доскообразное напряжение живота и чувство стягивания в груди. Расстройства сфинктеров все время нарастали. В дальнейшем ряд колебаний в общем состоянии, при чем параплегия остается стойкой. К концу жизни—пролежни, гангрена, сепсис.

Совершенно новая особенность наблюдавшегося нами феномена, это его билатеральность в разных видах. Феномен вызывается то раздражением одной стороны—билатерально и одновременно, или билатерально же с чередованием, или только контралатерально.

Переходя к анализу нового феномена, мы должны сказать, что можем проводить аналогию со случаем З а х а р ч е н к о, как с табическим, а не параплегическим, лишь отчасти.

Для объяснения, в своем случае, прерывистого (маятникового) характера рефлекса, З. прибегает к гипотезе о „прерывистом“ токе в пирамидном пути на почве его патологических изменений. Когда ток действует в пирамидном пути, рефлекс тормозится; когда он

прерывается, то получается рефлекс. Вялость его объяснима наличностью tabes'a.

Впрочем, сам автор не настаивает на своей гипотезе. Еще больше затруднений представляет толкование колебаний в стопе, ибо здесь получаются чередующиеся равноценные сокращения антагонистов, а не одной группы, как при клонусе. По автору сокращение агониста растягивает сухожилие и мышечное тело антагониста, что и является периферическим раздражителем последнего (эта миологическая гипотеза дополняет собою у автора пирамидную).

Против толкования автором феномена, как модификации только сухожильных рефлексов, можно возразить на основании им же наблюдавшихся фактов. Так, необъяснимо для простого рефлекса сгибание пальцев, сопровождающее сгибание стопы, но для защитного достаточно характерно. Прерывистый характер пирамидных возбуждений, особенно в данном случае, не доказан, миологическое объяснение стопного феномена мы не можем принять именно для данного случая, не зная его в других, помимо того, что методологически трудно допустить совпадение в двух уровнях столь редких и по существу различных механизмов. Наконец, для сухожильных рефлексов далеко необычно получение их чувствительными раздражениями, да и большие рецепторные зоны более характерны для зашитных, чем для сухожильных рефлексов. Огромный рефлекторный район судорожного сгибания пальцев говорит против идентификации с симптомом Trousseau (при употреблении жгута)—и скорее за особый защитный феномен. Распространение защитных механизмов на очень больших протяжениях не может быть оспариваемо. Наконец, надо вспомнить, что болезнь Friedreich'a, которая представляет определенные аналогии с tabes'ом, отличается большим развитием защитных механизмов.

В общем и из этого случая tabes'a можно все же почерпнуть достаточную уверенность о защитном рефлекторном характере маятникового феномена.

В освещении защитно-рефлекторного характера феномена мы должны отметить в случаях Давиденкова и нашем разгибательный тип контрактуры: в случае Д.—именно на той стороне, где получался маятниковый феномен, в нашем, с обоюдосторонним феноменом—на обоих. Защитные рефлексы получались по общему правилу—укоротительные с дистальных отделов, с проксимальных же—экстензорные, причем справа тогда, когда с этой стороны получался феномен,—с редким напряжением.

На правой же стороне большой парез. В общем, маятниковый феномен получался на стороне с большим спастическим парезом,

с разгибательной контрактурой, с большой гиперрефлексией и с большим разгибательным защитным рефлексом. Добавим, что Давиденков, как и мы, отмечает усиление феномена в связи с усилением защитных явлений. Резкий разгибательный тип контрактуры, как сказано,—спутник феномена. Для ослабления его необходимо было находить известные optimum'ы.

Останавливаясь детально на разгибательном характере контрактуры отметим, что иногда мы получаем разгибательный феномен crossed-reflex: при раздражении справа одноименное сгибание в колене с отведением, при чем нога описывает дугу в воздухе, и разгибание левой ноги в колене с приподыманием ее в воздухе. Миологически оба феномена объяснимы. При крайней степени укоротительного рефлекса, наряду с флексией в колене может значительно аддуцироваться бедро. Максимальная флексия в колене может быть достигнута легче тогда, когда стопа приподнимается над горизонтальной поверхностью. Для того, чтобы нога при этом проделала еще отводящее движение, она должна описать в воздухе дугу. При этих условиях, если флексия в колене остается максимальной, с тенденцией к прижатию ноги к животу и с фиксацией ее в этом положении, отведение в бедре не приближает вначале ногу обратно к почве, но, наоборот, приподнимание в воздухе облегчает комбинированное движение. С другой стороны, при максимальном судорожном укорочении quadricipitis для такого сокращения будет достигнута путем сближения точек прикрепления quadricipitis, т. е, при приближении бедра к туловищу. На левой ноге, в свою очередь. может быть вызван своеобразный защитный феномен, гомологичный уже описанному разгибательному: судорожные разгибания в колене при ударе по нем.

Далее: 1) в случае Давиденкова при подымании ноги в бедре остается поднятой resp. разогнутой в колене; 2) у нас в виду разгибательной ригидности, приходилось находить соответствующую позу; 3) в нашем случае нога в конце качательного феномена (в сидячем положении) застывает вытянутой, именно с той стороны, где этот феномен сильнее; 4) удар по колену в лежачем положении вызывает иногда разгибательный спазм.

Если первые два пункта говорят вообще о связи качательного механизма с разгибательной спастичностью, то 2—последних о связи обеих явлений по существу.

В пункте 3-м мы видим, что в сидячем положении качательный феномен как бы пробуждает разгибательный спинальный автоматизм. Здесь возможны различные предположения. Можно думать, что

в известном смысле происходит соревнование: когда кончается качательный феномен, на сцену выступает разгибательный спазм — в силу раз данного раздражения, может быть, в силу именно раздражения в районе коленного рефлекса. Последнее вытекает из другого опыта—в лежачем положении, когда разгибательный спазм выступает на сцену непосредственно после перкуссии колена, как бы пропустив стадию маятниковую. Но сказать, что разгибательный феномен кончился—значит сказать, что нога повисла на сгибании, а здесь нога застывает на разгибательной фазе.

Предположить, что вновь появлящийся защитный рефлекс подхватывает разгибательную фазу качательного феномена можно лишь в том случае, если допустить, что феномен состоит из двух фаз— активных сгибания и разгибания, и что в конце качательного феномена выпадает сгибание, а на моменте разгибательного феномена начинается разгибательный защитный рефлекс. Но для этого надо принять: 1) что в качательном феномене существует сгибательная активная фаза, 2) что в феномене более сильная фаза разгибательная. Но вторoе положение о превалировании разгибательной фазы было бы допустимо, если бы было доказано первое. Тогда можно было бы думать, в связи с другими указаниями на превалирование разгибательного феномена—ceteris paribus о превалировании разгибательного феномена и здесь.

Но странно, что не удалось уловить „границы" колебаний в темпе. Нога замирала в том же ритме, без рефракции, так что трудно было думать о наступлении нового, второго механизма. Напротив, морфологически — это механизм, как бы вытекающий из самого феномена, из его уловимой—как существенная—фазы, это как бы превращение одного феномена в другой вид его же. Из перкуссии колена в лежачем положении вытекает тот же разгибательный спазм. Противоречие ли в этом? Могут сказать, что разгибательный спазм получается и помимо качательного феномена (в лежачем положении). Но, ведь, он получается из того же коленного рефлекса; только гиперрефлексия не допускала здесь качательного стадия — а раз данный толчок к разгибательному рефлексу кончался гомологически (из-за общей тенденции позы) застыванием.

Касаясь механизма образования качательного гиперкинеза, Давиденков говорит о комбинированном эффекте ритма коленного клонуса с защитным феноменом—о своеобразной интерференции двух элементов, механического свойства. Но не идет ли здесь речь о более интимной связи?

По Давиденкову, каждое разгибание в клонусе есть толчок к защитному рефлексу гомологическому в данных случаях (в них тенденция к разгибательной позе); этот защитный рефлекс не длителен, ибо обрывается последующим разгибательным клоническим сокращением и т. д. (ceteris paribus, этот приложимо и к случаю Захарченко, с той поправкой, что табическая гипотония производит дальнейшее замедление ритма).

Поскольку при этом речь идет о вызывании в составе качательного феномена защитного элемента, может быть феномен даже легче вызвать другими способами, чем перкуссией колена. Более трудно объяснить, почему не удар по колену, а другие способы лучше вызывают второй элемент качательного феномена—клонус (если считать последний основной канвой феномена). Но в нервной клинике встречаются случаи, когда клонус вызывается—по крайней мере, равноценно коленной перкуссией—и общим сдвигом в ноге (это касается очень спастических случаев). А в данном случае, где главным моментом было преодоление разгибательного спазма при усаживании, последнее есть толчок к раздражению мышц бедра, в том числе разгибателей, наиболее заинтересованных здесь и наиболее активных,—в положении, которое, с другой стороны, наиболее благоприятно для клонуса (согнутое колено). Можно думать, считаясь с максимальной ирритацией разгибателей на бедре, что ирритация именно в них остается преобладающей.

Почему в других обстоятельствах—наоборот—optimum'ом был удар по колену? На этот общий вопрос—мы ответить не можем, точно так же, как не можем ответить на него при изучении темы о спатичности вообще: почему в отдельных случаях клонус вызывается так, а не иначе.

Вообще же, упоминание о том, что защитные рефлексы просто „вплетаются“ все время при исследовании качательного феномена—не есть идентификация обоих феноменов. Ведь, и у нас, и в случае Давиденкова внедрялась при известных условиях защитная гепертония, но случайного (гетерологического) характера, то мешающая феномену (как у Давиденкова) вообще, то типа crossed-reflex (у нас). Значит, к положению Давиденкова нужна и другая поправка: не просто защитные, а особые гомологические механизмы, вызываемые, именно, только самим бурным разгибательным толчком, каким является коленный рефлекс. Еще одну поправку можно внести к этому же: не просто защитные феномены требуются здесь, и не только гомологические, но необычно сильные (особенно в нашем случае), с необычно большой рецепторной зоной.

После всего сказанного, меньше затруднений должно встретить освещение вопроса о передаче феномена на другую сторону, и о чередовании. Здесь мы можем установить, руководясь нашим материалом, следующие подожения. Качательный феномен оказывается синхроничным при различных степенях своего проявления. Но чередование имеет место в нем лишь тогда, когда он выражен особенно энергично в целом. Мы знаем, что перекрестные рефлексы проявляются вообще при более сильных патологических спинальных механизмах (crossed-reflex).

Чередование есть один из перекрестных механизмов. Может быть, оно является в их группе тем, для которого нужен особо сильный спинальный патологический механизм. И характерно, что в нашем случае чередующиеся движения наступали при самом сильном глобарном раздражителе—при пассивных движениях. При минимальных же раздражениях (поскольку это раздражение пробуждало внутренние спинальные механизмы) чередования не происходило.

Далее, интересно отметить, что феномен мог проявляться или превалировать на той или иной стороне, независимо от стороны раздражения, т.-е. в разное время мог быть или гомо- или контролатеральным. Иными словами, пробуждается особая раздражимость то с одной, то с другой стороны, причем передаточный механизм действует все время. Следовательно, в феномене передаточный механизм есть интегрирующая величина, и своеобразная „судорожность"—в степени, достаточной для проявления—момент, не постоянный для той или иной стороны при слабом пробуждении механизма. При сильном же его пробуждении момент этот становится постоянным.

Последнее обстоятельство—пресуществование передачи на другую сторону еще более подчеркивает преобладающую роль спинального автоматизма в маятниковом феномене.

Итак, маятниковый феномен связан с большой спастичностью, с большой сухожильной гиперрефлексией и с большим проявлением защитных механизмов. Защитные механизмы имеют, притом, гомологический—резко разгибательный тип. Таким образом, сухожильный—разгибательный рефлекс и защитный—разгибательный же рефлекс идут в смысле направления по одному руслу. Случайная—гетерологическая—гипертония лишь мешает феномену. Следовательно, не просто вплетаются случайные защитные — гетерологические — гипертонии, вызывая маятниковую интерференцию, а оба элемента—сухожильный и защитный—находятся здесь в внутренно связанной, органической синергии, особенно если возвратиться к деталям отно-

сительно разгибательного характера механизма, которые разобраны отдельно выше. Поскольку основным фоном является пробуждение защитных механизмов, а с ним органически связывается сухожильно-рефлекторный,—понятны и передаточные процессы в отношении модифицированного коленного рефлекса,—синхроничность при меньшем и чередование при большем раздражении, — закономерность, характерная для разных степеней защитных механизмов.

Phénomène du „balancier“ bilatéral du reflexe patellaire.

Par le d-r GUEIMANOVITSCH (de Kharkov).

On observe le phénomène du „balancier“ dans les cas où le mecanisme de défense est très prononcé et où se manifeste le phénomène spastique. Les deux élements—l'élement tendineux et celui de défense, qui déterminent l'interférence du phénomène du „balancier“, se trouvent dans un état de synergie interne très unie.

Симптом синкинетической иррадиации сухожильно-надкостничных рефлексов в случае шейного гипертрофического пахименингита, комбинированного со спинной сухоткой [1])

Проф. С. Н. ДАВИДЕНКОВ (Баку).

Из клиники нервных болезней Государственного Азербайджанского Университета.

В настоящее время в заведываемой мною клинике находится больной, клиническое распознавание которому с наибольшей вероятностью ставится: „Pachymeningitis cervicalis hypertrophica“. Несмотря на некоторые несущественные особенности в распространении контрактур, он в довольно чистом виде воспроизводит классическую картину этой болезни. Как повидимому и все случаи этой формы, и наш больной является носителем сифилитической инфекции. Первый раз лежал он в клинике в 1921 году; снова поступил—в 1923-м. Основное страдание его за это время лишь несколько прогрессировало. Зато присоединились некоторые табетические симптомы. В верхних конечностях у него ясно выражены спастические явления. Разбирая их, мы были поражены крайне своеобразной особенностью содружественных движений, весьма отчетливо развитых у нашего больного. Среди других особенностей этих синкинезий на первый план выступило и резко бросилось в глаза отношение их к сухожильным и надкостничным рефлексам: исследование последних с механическим постоянством связано у нашего больного с возобновлением стереотипной синкинезии. Так как ничего подобного не наблюдается, напр., у гемиплегиков, несмотря на то, что каждый из этих двух феноменов в отдельности (сухожильно-надкостничная гиперрефлексия и содружественные движения) развиты у них весьма сильно, нам представилось небезинтересным опубликовать это наблюдение,—кстати же, вопросы, которые могут возникнуть при трактовке этого случая, относятся к весьма злободневным темам неврологической симптоматологии.

[1]) Доложено в Клинических Конференциях Азербайджанск. Университета 28. I. 1924.

Вот вкратце самое наблюдение:

Александр Кир-в, русский, 37 лет, по профессии слесарь, поступил в клинику 28. X. 1921 г. с жалобами на прогрессирующую слабость обеих верхних конечностей и особенно на затрудненную экстензию пальцев. гл. обр. левой руки, а так же на припадки опоясывающих болей, локализирующихся на уровне мечевидного отростка.

В анамнезе: Ulcus в 20-летнем возрасте, не леченый; женитьба в возрасте 21 года; трехмесячный выкидыш у жены; в возрасте 28 лет внезапно развилось косоглазие (левый глаз был отведен кнаружи), одновременно с головокружением и с общей слабостью; тут же было проделано специфическое лечение (одно вливание 606, 33 ртутных ин'екции и J Ka), после чего наступило улучшение, однако зрение с тех пор начало слабеть, за три года до поступления появилась impotentia coeundi; 7 месяцев тому назад—слабость л. кисти; 3 месяца тому назад—слабость и в правой кисти, а также появление опоясывающих болей и некоторого затруднения при мочеиспускании.

При исследовании:

Недостаточное общее питание. Левое в. веко опущено; Anisoloria (слева миоз), неправильная конфигурация зрачков. Световые реакции зрачков отсутствуют (лишь в правом есть вялая содружественныя реакция). Реакция на конвергенцию; сохранена. Поле зрения в обеих глазах несколько съужено кнаружи и книзу. В левом глазу центральная абсолютная скотома. Соски беловато-серы, границы отчетливы, артерии слегка с'ужены. Подвижность глазных яблок нормальна. Парез обеих рук, гл обр. ослаблена экстензия пальцев, которые находятся в согнутом положении. Мелкие мышцы кисти запали на обеих сторонах. При пассивном разгибании пальцев и при пассивных движениях в лучезапястном суставе обнаруживается некоторая ригидность. Рефлексы верхних конечностей повышены, особенно слева. В нижних конечностях парезов нет, коленные и Ахилловы рефлексы сохранены на обеих сторонах, однако неравномерно (D > S); с обеих сторон обнаруживается симптом Babinsk'ого (больше слева). Парестезии: постоянное чувство холода в спине, сменившее теперь бывшее здесь прежде ощущение ползания мурашек; на уровне proc. xyphoidei опоясывающие боли; чувствительность на конечностях; сохранена: на туловище, особенно на спине, широкий пояс hypoestesiae и hypoalgesiae, с некоторыми дизэстезиями в этой области (холод ощущался, как „ожог").

В левом add. pollicis brevis СЗА сильнее, чем СЗКа, и характер сокращения вялый.

Больной начал проводить специфическое лечение (Hg), но в декабре выписался без сколько-нибудь значительного улучшения. Снова поступил он 4. XI. 1923 года. Лето 1922 и 1923 г. г. он провел в Пятигорске, где принимал грязевые и серные ванны; однако, симптомы болезни все время медленно нарастали.

При вторичном поступлении обнаруживается тот же status со стороны черепных нервов (ясная atrophia II simplex несколько изменилась походка: крупные, размашистые шаги, одна нога забрасывается за другую; значительно ослабел) временами не получается вовсе левый коленный рефлекс; исчезли оба Ахилловых рефлекса; с обеих сторон ясные симптомы Babinsk'ого и Жуковского; в тазо-бедренных и коленных суставах легкая гипертония, брюшные рефлексы попрежнему сохранены, опоясывающие боли теперь значительно меньше, ч ем раньше; жалобы на стреляющие боли в ногах; по ульнарной стороне пр. и л. предплечья и кисти—полоски hypaestesiae; такая же гипэстезия на наружной стороне правой голени; изменение чувствительности на спине в прежних границах; прикосновения в различных местах тела очень неприятны для больного (усиливает спазмы, см. ниже), почему он их избегает.

Со стороны верхних конечностей прежде бывшие явления усилились, особенно в правой руке, которая теперь сведена в пальцах более сильно чем левая.

Tonus при исследовании пассивных движений в обеих руках оказывается повышенным; при этом tonus сгибателей предплечья выше, чем разгибателей; значительно усилен tonus про и супинаторов; резкая сгибательная гипертония всех 5 пальцев на обеих сторонах.

Поза: больной сидит с подтянутыми кверху надплечиями; предплечья полусогнуты, кисти в пронации и легкой экстензии, пальцы—особенно сильно справа—согнуты, иногда сжаты.

Adductores pollicis несколько похудали. Другии элективные атрофии не бросаются в глаза.

Ограничено с обеих сторон активное поднятие плеча; несколько ограничена активная экстензия обеих предплечий. Экстензия I—V пальцев с обеих сторон невозможна вовсе.

Диффузный парез об. верхних конечностей обнаруживает, однако, более значительную степень для разгибателей предплечья и доходит почти до полного паралича всех сгибателей кисти. Экстензия I—V пальцев, абдукция —аддукция II—V пальцев, аддукция и оппонация 6. пальца—невозможны вовсе. Изолированные флексорные движения отдельными пальцами кое-как возможны слева. Справа возможна лишь суммарная флексия всех 5-ти пальцев.

Сухожильные рефлексы усилены, при чем биципитальные значительно сильнее триципитальных. Периостальные очень сильны и получаются и с ulna.

Электрическое исследование обнаруживает значительное количественное понижение гальвано- и фарадовозбудимости, однако без извращения формулы, в мелких мышцах кисти, общего разгибателя пальцев и др., в то время как biceps и flexor digitorum communis дают с обеих сторон нормальные цифры.

Степень флексорной контрактуры пальцев меняется: то пальцы более гипотоничны, то их сводит более сильной сгибательной судоргой.

Сам больной отмечает, что какие бы движения он ни сделал, это всегда сейчас же отражается на увеличении сгибательной контрактуры пальцев обеих рук. Это неприятно больному, и он в виду этого избегает быстрых и резких движений. По его словам, даже громкий стук, звук (напр., от электрического звонка), сейчас же вызывает это усиленное сведение пальцев.

При исследовании точно так же ясно обнаруживается, что эта флексорная контрактура пальцев представляет собой отчетливо выраженный синкинетический феномен.

Такая синкинезия каждый раз состоит в тонической флексии I—V пальцев в межфаланговых суставах, одновременно с небольшой экстензией кисти. Она сейчас же быстро и с крайним постоянством сопровождает собою всякие напряжения какой бы то ни было, даже отдаленной, мышечной группы, причем здесь неважно направление активного движения: так, напр., и напряжение сгибателей, и напряжение разгибателей голени, как на одной, так и на другой стороне, сопровождаются сейчас же описанной синкинезией, так же как и крепкое зажмуривание глаз и кашель (при котором синкинезия особенно значительна, и одновременно с ней сгибаются обе ноги в тазобедренных сочленениях).

Синкинетическая установка правой кисти выражена при этом сильнее, чем левой. В отличие от того, как вызывается синкинезия у гемиплегиков, здесь не требуется продолжительного и сильного напряжения здоровой мышцы: синкинезия наступает легко и быстро и появляется, с правильностью почти механической,

при всяких, даже не особенно сильных напряжениях произвольных мышц. Активно задержать этих синкинетических движений больной не в состоянии. Фаза глубокого дыхания не сопровождается синкинезией.

Но что придает совершенно особый характер этой синкинезии, это то обстоятельство (проверенное повторно с постоянно одинаковым результатом), что вызывание всех сухожильных и надкостничных рефлексов сейчас же вслед за полученным рефлекторным движением приводит к появлению того же непроизвольного сжатия пальцев обеих рук. Степень синкинезии здесь ясно зависит от силы удара resp. от величины полученного рефлекса. Явление это настолько необычно, что напр., при исследовании периостального рефлекса с proc styloïd. radii получается первое впечатление распространенно—иррадиированного периостального рефлекса и только ближе анализируя феномен, можно видеть, что все движение совершается в два темпа: сперва осуществляется типичный сгибательный рефлекс предплечья, вслед за которым сейчас же развивается тоническая флексия пальцев. Triceps reflex и периостальный рефлекс с ulna в этом отношении дают эффект значительно меньший чем biceps reflex и периостальный рефлекс с radius. Весьма примечательны эти механические синкинезии пальцев рук и при исследовании правого (сохраненного) коленного рефлекса. Далее, обращает на себя внимание и то обстоятельство, что синкинезия получается более отчетливая и более объемистая, если исследовать сухожильные рефлексы не одноименной, а противоположной верхней конечности Так, синкинетическая флексия левых пальцев, вообще более слабая чем правых, часто не получается вовсе при исследовании сухожильных рефлексов л. руки, но всегда присоединяется к исследованию правого периостального и бицинитального рефлексов.

Ущипывание кожи и штриховые раздражения ее не вызывают этой синкинезии, равно как и исследование брюшных рефлексов. При электрическом исследовании получаются синкинетические движения лишь при весьма сильных токах, вызывающих сильное сокращение мышц, когда больной отдергивается, испытывая неприятное ощущение. Также отдергивается больной и при исследовании симптома Бабинского. Симптом Marie Foix наступает у него лишь после продолжительного и сильного сгибания пальцев и очень болезнен.

Нам представляется гораздо более интересным опубликовать это наблюдение, чем делать попытки с помощью какой-нибудь гипотезы дать объяснение наблюдавшимся явлениям. Важно просто установить своеобразный клинический факт. Своеобразие этого факта заключается в том, что у больного со спинальным поражением и с диссоциированно-гипертоническим парезом обеих рук (так как здесь явления проводникового пареза верхних конечностей явно превалировали над явлениями периферического паралича) развилась симметричная синкинезия в строго определенных мышечных группах, как раз наиболее гипертонических и сохранивших лучше других свою электровозбудимость; синкинезии получаются здесь с большего поля и с большей легкостью, чем это имеет место при гемиплегической, столь хорошо изученной синкинезии; по своей двигательной формуле синкинезии были более элементарны, чем

сложная и в высшей степени стереотипная синкинезия гемиплегиков с ее „предилекционным типом", укоротительным или удлинительным. Таким образом, в отношении целого ряда признаков синкинезии эти отличались от гемиплегических. Мы должны оговориться: мы не считаем перечисленных признаков характерными для всех спинальных синкинезий; в других случаях, в условиях, в общем сходных, мы наблюдали синкинезии иного рода в роде т. наз. „Syncinésie d'imitation", (Pierre Marie). Характерно здесь скорее именно то, что „спинальная" синкинезия не подчиняется тем же законностям, что и „церебральная". Это и не удивительно: ряд соображений заставляет признать в происхождении церебральной синкинезии роль гиперфункции не только спинального сегмента, но и неповрежденного экстрапирамидно-двигательного аппарата, в то время как в случаях низкой изоляции лишь сам спинной сегментарный аппарат приходит в состояние „динамоза" и отвечает двигательным разрядом на иррадиирующие к нему отдаленные раздражения. Быть может, этим обстоятельством может быть объяснено некоторое сходство, которое может быть установлено между описанными выше явлениями и защитной феноменологией.

Однако, в отличие от церебральной синкинезии, и в отличие от спинальных защитных рефлексов, в описанном наблюдении образовалась стойкая индукция на синкинетический механизм со стороны сухожильно-рефлекторных аппаратов. В спинальной патологии мы можем найти лишь отдаленные аналогии для этого явления в роде тех, напр., укоротительных защитных рефлексов, которые присоединяются иногда к сохраненным активным движениям и во всякого рода раздражениям, включая и сухожильные рефлексы. Однако, в этих случаях картина далеко не представляется столь элективной, как в приведенном случае. В столь чистом виде мы не встречали до сих пор этого явления ни разу, почему и нашли небезынтересным опубликовать это наблюдение.

Un symptôme de l'irradiation syncinétique des réflexes tendineux et périostaux dans un cas de pachyméningite cervicale hypertrophique combinée avcs le tabes.

Par le Prof. S. DAVIDENKOFF (de Bakou).

L'auteur décrit un fait clinique suivant: chez un malade avec l'affection spinale et la paralysie dissociée hypertonique de deux membres supérieurs une syncinésie se developpa dans les groupes musculaires déterminés, surtout dans ceux qui sont hypertoniques et gardent mieux la faculté de réaction électrique. La syncinésie spinale ne se soumet pas aux même lois que la syncinésie cérébrale, parce que dans l'origine de la syncinésie cérébrale se trouve l'hyperfonction non seulement du segment spinal mais aussi de l'appareil extrapyramidal non alteré, tandis que dans la localisation—base de l'affection—c'est seulement l'appareil segmentaire spinal qui répond par la décharge motrice à l'irritation éloignée, irradiée vers lui. Dans le cas décrit il s'est formé une induction stabile sur le mécanisme syncinétique du côté des réflexes tendineux. ce phénomène a une lointaine analogie avec les réflexes du racourcissement de défense qui s'ajoutent aux mouvements actifs conservés et aux différentes irritations.

К вопросу об истерической афазии

В. В. ДЕХТЕРЕВ.

Самост. преподават. I-го Государств. Моск. Университета.

При истерии, которая прекрасно симулирует самые разнообразные органические заболевания и отдельные симптомы, наблюдаются, конечно, и всевозможные расстройства речи. Некоторые из них, как-то: афония, мутизм и заикание—встречаются довольно часто и уже не возбуждают интереса невропатологов. Наоборот, другие—моторная и сенсорная афазия, настолько редки, что еще недавно служили предметом спора о том, не являются ли они исключительно органического происхождения. Теперь, законность этих расстройств при истерии признана окончательно, хотя те самые авторы (Guillain, Marinesco, Mann и др.), которые описывали их, все же рекомендуют во всех случаях истерической афазии ставить диагноз лишь с величайшей осторожностью, имея в виду симуляцию или органическое происхождение их. До настоящего времени в литературе попадаются лишь единичные случаи, которые я не стану перечислять, так как это сделано недавно в статье приват-доц. В. М. Верзилова. (Случай истерической афазии—журнал психологии, неврологии и психиатрии 1923 год, том III. Госиздат Москва—Петербург).

Старые невропатологи знают, что иногда какое нибудь редкое заболевание не попадается годами, как вдруг за короткий промежуток времени приходится видеть 1—2 и более случаев. Так и мне посчастливилось осенью прошлого года в течение месяца наблюдать 2 случая истерической моторной афазии с алексией и аграфией, которые и послужили материалом для этой работы. Приведу сначала краткие истории болезни.

1-й случай: В конце сентября 1923 года ко мне обратилась больная М. Ф. Кар-ва, 37-ми лет с жалобой на расстройство речи, причем прибавила что врачи трактовали это явление, как истерическое. Ввиду того, что при беглом амбулаторном исследовании, расстройство речи больной носило все признаки органической моторной афазии, я посоветовал ей лечь для выяснения диагноза

и лечения в клинику 1-го Государ. Моск. Универ. и с любезного разрешения проф. Г. И. Россолимо поместил ее туда 6-го Октября 1923 года. Поступив в Клинику Кар-ва жаловалась, кроме расстройства речи, письма и чтения еще на общую слабость с преобладанием в правых конечностях, быструю утомляемость, раздражительность, частый плач без достаточного повода, плохой сон с эротическими сновидениями, ослабление воли и ухудшение памяти. Относительно начала и течения своего заболевания больная сообщила следующие: два года тому назад она захворала ангиной; 5 дней у нее была очень высокая t°, доходящая до 41,5°—41,0°. Когда на 6-й день t° спала, больная встала с постели, пила чай и затем вновь легла и заснула, а когда проснулась, то не могла говорить, читать и писать, а также и двигать правыми конечностями. Понимать она все понимала и, когда ей прочли в этот же день полученное на ее имя письмо, она хорошо усвоила себе его содержание. Относительно дальнейшего течения болезни больная дает несколько сбивчивые показания, временами меняет их, говорит что многое забыла и кое что сообщает со слов фельдшера, который пользовал ее первые 4 месяца. При повторных расспросах она сообщила, что первые 3 недели у нее был полный паралич правых конечностей и она не могла ничего сказать, кроме слов—„да" „и" „нет". Далее в течение недели у нее прошел паралич правой ноги, так что она уже начала ходить без каких либо особенностей в походке и лишь очень медленно. После ноги начали постепенно появляться движения и в руке, при чем (это больная хорошо помнит) сначала движения появились в пальцах и кисти, а затем уже в предплечье и плече. И в настоящее время при волнении и расстройстве у нее появляется слабость правых конечностей.

Вскоре после восстановления движения в руке у нее начала постепенно восстанавливаться и речь и это улучшение с некоторыми колебаниями продолжается и теперь. Б-ая хорошо помнит, что первые слова, которые она повторила за окружающими было имя ея собаки—„пиявка". Затем она начала учиться говорить, повторяя слова за окружающими ее, при чем часто повторяла слова неправильно, хорошо сознавая это. Чтение и письмо начали постепенно возстанавливаться лишь через 3 месяца после начала заболевания читать она начала вслух, а про себя было труднее, писать же стала под диктовку или списывая. Как уже было упомянуто выше — первое время больную лечил фельдшер и лишь через 4 месяца она впервые показалась врачу, который сказал ей, что паралич у нее был на почве истерии, также как и афазия и что скоро все пройдет. То же самое сказал ей через 3 месяца и другой врач (невропатолог в Курске). Речь, чтение и письмо действительно постепенно улучшались, регрессируя вновь лишь при волнениях и неприятностях. В февpале 1623 года больная переехала в Москву, где вскоре показалась проф. Г. И. Россолимо, который ей прописал железо и бром с кодеином. В Москве было много неприятностей и волнений и афазия больной резко ухудшилась и кроме того появились все те симптомы, на которые больная жаловалась при поступлении в Клинику. Со стороны наследственности и общего анамнеза больной надо отметить следующее: отец ее был крепким и здоровым человеком и умер 87-ми лет от воспаления легкого, мать также была здоровой женщиной и умерла от холеры 65-ти лет, но она была родной племянницей своего мужа (дочерью его брата) и вышла за него замуж в двадцати - летнем возрасте, когда ему было уже 65 лет. Кроме того дед больной по матери или дядя по отцу был алкоголиком. Сама больная родилась в срок, 4-ой по счету в семье, кормилась грудью матери и развивалась нормально. Учиться начала 7-ми лет, с 19-ти лет она поступила на курсы массажа в Москве но не кончила их

так как скоро умер ее отец и она уехала в деревню. Смерть отца, которого она любила больше матери, сильно потрясла ее. В 1907 году (21-го года) больная уехала в Петербург и поступила в психоневрологический институт, где и пробыла 2 года, а затем принуждена была его бросить, так как по определению проф. Бехтерева, у нее развилась сильная истерия. Menses у больной с 14-ти лет безболезненны и в срок. 27-ми лет (в 1923 году) она вышла замуж. Coitus бывал редко, против беременности принимала предохранительные меры, но все же больной пришлось сделать 5 абортов (врачами в Харькове). В 1917 году муж больной, будучи на фронте, женился на другой. Больная вообще очень эротична—с раннего детства (с 10-ти летнего возраста) она начала мастурбировать, бросила во время замужества, а когда муж ее покинул, принялась опять и занимается онанизмом и до сих пор. Даже лежа в параличе мастурбировала левой рукой. Она рассказывает много происшествий, связанных с половым сношениями, при чем трудно установить, где правда граничит с вымыслом. По ее словам у нее было много романов, которые она не доводила до coitus'a, а обрывала, предаваясь после этого необузданному онанизму. В 1919 году ее изнасиловала, при разгроме имения, пьяная ватага солдат, при чем на 10-ом она потеряла сознание, но.... на другой день чувствовала себя здоровой и у нее наблюдалось лишь несколько ссадин на бедрах. С марта по июнь 1923 года у нее была будто-бы связь с врачом, который ее изнасиловал и к тому же страдал садизмом и мазохизмом. За недостатком места я не буду приводить других историй. Больная не курит, но при случае пьет вино, к которому привыкла с раннего детства и выпить любит. 3-х лет она перенесла корь, а 8-ми лет сыпной тиф без осложнений.

Status praesens 7—9 октября 1923 года.

Больная хорошего питания и правильного телосложения 164 см. роста и 64,7 кило веса. Кожа чистая, видимые слизистые оболочки окрашены хорошо. Железы—N. Окружность черепа 54,5 см.. Индекс—85 см. Небо высокое, ушные мочки плохо развиты и прирощены, есть кариозные зубы. Мускулатура развита хорошо. Волосы и ногти—N. Органы дыхания, кровообращения, пищеварения и моче—половые в порядке. В моче белка и сахара нет. Реакция на lues по способу Wassermann'a как в крови, так и в цереброспинальной жидкости безусловно отрицательная. Нервная система: все двигательные черепные нервы в полном порядке. Все пассивные и активные движения четырех конечностей, шеи и туловища—N. Тонус и сила всюду хорошие. По динамометру сила правой руки 24, левой 20. Электровозбудимость—N, походка также. Координация не расстроена, гиперкинезов нет. Что касается до расстройства речи. то за недостатком места я не могу привести подробно, да это и не к чему, то подробное и повторное всследование, которое было мною произведено у больной. Резюмируя кратко полученные данные можно сказать, что моторная афазия, парафазия, алексия и аграфия выражены у больной довольно резко, словесной глухоты и апраксии нет никаких следов. Кроме того наблюдается и расстройство артикуляции, а именно—замедление речи и некоторое спотыкание на слогах при произнесении трудных слов и фраз.

Со стороны чувствительной сферы наблюдается болевая и тактильная гемианестэзия, а субъективно больная жалуется на боли и тяжесть в затылке, а также временами и в других частях тела.

Слух, вкус и обоняние в полном порядке, а со стороны зрения приходится отметить довольно резкое концентрическое сужение поля зрения. Обращаясь к рефлекторной сфере мы констатируем полную норму сухожильных, надкостничных и кожных рефлексов, отсутствие клонусов и рефлексов патологических, значительное

понижение глоточного и отсутствие рефлекса с мягкого неба и uvulae. Зрачки больной с рождения неравномерны (правый чуть шире левого), но реакция их на свет, конвергенцию и аккомодацию нормальны. Тазовые органы в порядке. Вазомоторных, секреторных и трофических расстройств нет. Психика: сознание ясное, настроение изменчивое, внимание неустойчивое, память немного понижена, скорость и точность восприятия слегка уменьшены, воля хорошая, сон плохой с эротическими сновидениями. Больной назначен мышьяк под кожу, общая франклинизация и бром с кодеином. Пробыла она в клинике месяц, причем за первые же 4—5 дней у нее после франклинизации наступило резкое улучшение афазических расстройств. Затем больная влюбилась в своего ординатора, — который начал ее избегать и поручил делать ей франклинизацию своему экстерну. Больная сердилась, не спала по ночам и речь опять несколько ухудшалась. Затем она как-будто успокоилась и между 21 и 25-м октябрем у нее отмечается вторичное резкое улучшение, а 25-го октября она написала проф. Г. И. Россолимо длинное и литературно составленное письмо, в котором почти что не наблюдалось аграфии, ярко выраженной у нее при поступлении в клинику. В письме было много жалоб: на ординатора, который ее избегает, на то, что обед в клинике подается не всегда во время, на меня за то, что я не отпустил ее домой из клиники перед лекцией и др. Приведу одну выдержку: „третьего дня у меня были регулы, я тоскливо чувствовала себя и мне хотелось немного рассеяться и пойти к своим домой, но Дехтерев не пустил меня и предупредил, что если я уйду самовольно, то вы, проф., не примете меня обратно". К концу месяца пребывания больной в клинике афазические расстройства почти сгладились и 6-го ноября она выписалась. Затем я видела 6-ую 2 раза: 1-й раз она пришла 29-го ноября, была в угнетенном настроении, жаловалась на семейные неприятности (она жила у сестры) и расстройство речи наблюдалось у нее в более резкой степени чем при выписке. Вторично я видел ее в конце декабря— она была оживленна и весела, говорила, что будет работать и мне не удалось констатировать каких либо афазических расстройств так же, как и явлений алексии и аграфии

Резюмируя данный случай мы видим, что у истеричной 37-ми лет женщины, 2 года тому назад после, ангины наступил внезапно правосторонний паралич с полной моторной афазией, аграфией и алексией. Далее гемиплегия больной прошла, постепенно регрессировала и афазия, но даже через 2 года она еще остается выраженной довольно резко. Status больной кроме афазических расстройств дает еще целый ряд симптомов истерии, а именно—концентрическое сужение поля зрения, глубокое понижение глоточного рефлекса и отсутствие рефлекса с язычка и мягкого неба и тактильная и болевая (функциональная) гемианестэзия.

При амбулаторном исследовании этот случай легче всего толковать как истерию плюс остатки моторной афазии после какого-то органического мозгового процесса, повидимому, кровоизлияния, причиной которого послужило перегревание организма (до 41,5°—41,6°) во время ангины. Status больной также как будто бы подтверждает этот диагноз и тем не менее тщательный анализ этого случая, а главное—клиническое наблюдение за ходом болезни

приводят нас к решению отвергнуть здесь какую бы то ни было органическую подкладку и все симптомы отнести к истерии. В том, что больная, обремененная тяжелой наследственностью, глубоко дегенеративна и истерична, сомневаться вообще не приходится, но для того, чтобы нам отвергнуть кроме того органическую гемиплегию с афазией, надо вникнуть во все детали происшедшего 2 года тому назад. Начать с того, что гемиплегия у больной была очень тяжелая и полная в течение 3-х недель, а затем за одну неделю она прошла совершенно и больная ходила лишь медленно. Вскоре также стала поправляться и рука, восстановление движений в ней началось с пальцев и кисти, что редко бывает при органических параличах и характерно для функциональных. Status больной не дает нам никаких указаний на эту бывшую 2 года тому назад гемиплегию и, наооборот, сила правой руки больше левой, а между тем по тяжести и полноте паралича какие либо остатки его, хотя бы в виде незначительного повышения тонуса или намека на патологические рефлексы были бы несомненно налицо и в настоящее время. Итак, похоже на то, что гемиплегия нашей больной (мы исключаем, конечно, паралич специфический, так как на lues у нас нет никаких указаний ни в анамнезе, ни в status'е больной, никогда она от него не лечилась и Wassermann в крови и в цереброспинальной жидкости отрицательный) была чисто функционального характера и никакой органической подкладки не имела. Труднее обстоит дело с афазией, которая проходила лишь медленно и постепенно и еще при поступлении в клинику была ясно выражена, как чистая моторная афазия. Без клинического наблюдения вопрос о происхождении и природе этой афазии так бы и остался под знаком вопроса. Только резкое улучшение ее после нескольких франклинизаций, затем второй скачок улучшения и внезапное полное исчезновение аграфии (письмо к проф. Г. И. Россолимо) склонило весы в пользу афазии функциональной. Полное излечение через $1^1/_2$ месяца после выписки подтвердило наше заключение. Главное затруднение для диагноза в нашем случае заключалось в том, что афазия у больной появилась вместе с параличом правых конечностей. Однако, в литературе (P. Janet и др.) подобные наблюдения имеются, а если мы примем во внимание, что больная все же 2 года училась в неврологическом институте и, надо думать, имела понятие о связи афазии с правосторонней гемиплегией, то и этиологический момент становится здесь более ясен. Итак, на основании критического разбора и клинического наблюдения вышеприведенного случая мы должны придти к заклю-

чению, что здесь дело идет о чрезвычайно редком, интересном, упорном и стойком случае чистой истерической афазии.

Случай 2-й. Инженер В. Ник-ев, 28-ми лет, обратился ко мне 6-го ноября 1923 года с жалобой на расстройство речи.

При расспросе его выяснилось, что в начале июня этого года он прибыл на изыскания в Сормово, около Нижнего Новгорода. Работать приходилось в очень тяжелых условиях—в торфяных болотах; артель рабочих и техников попалась плохая и больному приходилось много волноваться. Тем не менее до 12-го числа все шло благополучно, но в этот день рабочие категорически отказались идти в воду и чтобы показать им пример и заставить их работать Н-ву пришлось самому лезть первому. Жара была невыносимая и хотя больной был в фуражке, тем не менее ему сильно пекло голову, так как незадолго перед этим он обрил ее. Пробыв 14 часов (с 7 ч. утра до 9-ти часов вечера) по пояс в воде, он вернулся домой и чувствовал лишь усталость и небольшой озноб (t^{0} он не измерял)—надо сказать, что больной, будучи часто на изысканиях привык к таким передрягам. Пообедав, он лег спать, а когда утром проснулся, то не мог сказать ни одного слова и не мог читать и писать, так как забыл буквы. Здесь надо отметить, что в этот же день он заметил у себя на правой стороне головы недалеко от уха небольшую шишку, которая через несколько дней прошла, при чем больной не может сказать, появилась ли она тогда или была уже и раньше. Голова у него не болела и вообще кроме выше указанных расстройств речи, письма и чтения, он чувствовал себя совершенно здоровым и с утра принялся за работу жестами указывая техникам, что надо делать и, кроме того,просил их, также жестами, дать знать его жене, которая находилась в это время в Москве. На следующий день он ездил с техником в Нижний, но при попытке говорить, у него ничего не выходило. На 3-й день в ожидании жены он произнес первые 2 слова—„когда" и „жена", а когда она действительно приехала он сильно разволновался, вспомнил сразу много слов и хотя и с грехом пополам, но все же с ней мог побеседовать. Это резкое и моментальное улучшение отметил не только он сам, но и окружающие его техники. На 4-й день болезни он с женой отправился в Нижний к врачу, который сказал ему, что у него произошло кровоизлияние в мозг, вследствие солнечного удара, прописал ему полный покой и велел сделать реакцию Wassermann'a. Реакцию больной сделал—результат получился безусловно отрицательный, но работать продолжал даже более интенсивно, чем прежде, так как хотя через неделю после начала заболевания он мог уже читать вслух и писать, но все же путал буквы и цифры и при вычислениях ему приходилось сильно напрягаться. Далее у больного до настоящего времени продолжается медленное и постепенное улучшение, так что теперь он считает, что чтение и письмо восстановились окончательно и остался лишь небольшой недостаток речи, который при сильных волнениях резко ухудшается, доходя иногда вновь до полного мутизма. Что касается до наследственности, то здесь приходится отметить следующее: отцу больного 65 лет, он здоров хотя и выпивал, но пьяным больной видел его очень „редко". Мать 50 лет, здорова, но ее отец был алкоголиком и в 45 лет покончил жизнь самоубийством, а брат ее страдал эпилепсией и скончался

[1]) Этот больной демонстрирован 8-го ноября 1923 г. в конференции врачей клиники нервных болезней и неврологического института 1-го Госуд. Моск. Университета.

в больнице для душевно-больных. Другие родственники больного здоровы. Были ли у матери выкидыши, он не знает. Сам он родился в срок и кормился грудью матери. О своем развитии в раннем детстве ничего не может сообщить, кроме того, что до 10-ти лет он рос болезненным, хилым и нервным ребенком и перенес много инфекционных болезней. С 7-ми лет начал учиться дома, а с 9-ти лет в гимназии; кончил ее в 18 лет и поступил в инженерное училище путей сообщения. Инженером стал 2 года тому назад. Когда у больного наступила половая зрелость, он не помнит, мастурбацию отрицает, а с 17—18-ти лет имел coitus причем бывали и abusus'ы. Женился год тому назад и в настоящее время жена его на 9-м месяце беременности. Курит с 8-ми лет—порядочно, пьет с 20-ти лет, но лишь при случае и умеренно. Из прежних заболеваний нужно отметить коклюш, дифтерит и скарлатину в раннем детстве, корь 9-ти лет, малярию 12-ти лет и сыпной тиф 20-ти лет. Венерические болезни отрицает. Больной всегда был очень нервным и впечатлительным, в особенности же стал раздражительным за последние годы, так как оканчивал он инженерное училище при очень тяжелых материальных условиях. В заключение надо сказать, что у больного есть близкий друг, который с детства сильно заикается. Status 6-го и 7-го Ноября 1923 года.

Больной среднего роста, умеренного питания. Череп правильной формы, окружность его 55 см., костный скелет развит нормально. Кожа и видимые слизистые оболочки бледноваты. Лицо симметрично, мочки ушей развиты и не приращены, большинство зубов кариозно. Железы в порядке, мускулатуры также. Со стороны органов растительной жизни никаких уклонений от нормы не наблюдаются. Моча сахара и белка не содержит. Переходя к нервной системе и начав с двигательной сферы, мы отметим полную сохранность ее, за исключением речи, на которой мы и остановимся. Речь его в настоящее время дает расстройство артикуляции в форме заикания, которое почти что проходит в спокойном состоянии и сильно увеличивается при волнении. Не перечисляя всех заданий, которые были больному предъявлены и выполнены им, надо отметить только, что из всех многочисленных предметов, показанных ему, он не мог назвать лишь спичечницу („забыл название", сказал он", „хотя и знаю, что это такое"). Когда я ему напомнил, он быстро и без ошибки сказал: „спичечница". При исследовании алексии никаких дефектов обнаружено не было, а из аграфических расстройств, надо остановиться лишь на письме под диктовку: так в фразе „Черноморская эскадра вошла в Константинопольский пролив", больной в слове „эскадра" написал перед „с" лишнюю букву „к" (экскадра), а перед словом „Константинопольский", долго думал, затем написал „Коност", зачеркнул это и написал уже правильно, опять надолго задумавшись над буквой „н" перед „т". Парафазии, словесной глухоты и апраксии у больного нет. Чувствительная сфера в полном порядке, также как и высшие органы чувств. Что касается до рефлексов, то здесь наблюдается живость всех сухожильных верхних и нижних конечностей и отсутствие глоточного. Вазомоторная, трофическая и секреторная сферы в порядке. Исследование психической сферы дало резкое преобладание эмоции над другими сторонами психической деятельности больного. Далее у него наблюдается быстрая смена настроения и значительная внушаемость. Еще раз мне пришлось видеть больного в начале января этого, года, после проведенного курса arsenic'альных инъекций и др. общеукрепляющего лечения, кроме того он пользовался за это время отпуском, отдохнул и никаких неприятностей у него не было, а наоборот у жены его родился здоровый ребенок. Чувствовал он себя хорошо, почти что не заикался, а аграфия и остатки моторной афазии, которые у него существовали при первом исследовании, совершенно изгладились.

Резюмируя этот случай, мы видим, что у молодого 28-ми летнего мущины, из невропатической семьи, с хорошими сосудами и сердцем и без каких-либо указаний на lues, 6 месяцев тому назад после сна наступает полный мутизм, который черес 2 дня под влиянием сильного волнения, прекращается, превращаясь в чистую изолированную форму афазии, алексии и аграфии. Далее улучшение идет медленно и постепенно, а речь его переходит в заикание, которое под влиянием волнения временами вновь переходит в полный мутизм. Status больного дает нам: довольно резкое заикание, остатки моторной афазии, аграфию, живость сухожильных рефлексов и отсутствие глоточного, а исследование психики указывает нам на истерическую конституцию его. Какого же происхождения расстройство речи больного — органического или функционального? Проще всего нам было бы здесь признать и то, и другое, т. е. истерическое заикание, плюс остатки моторной афазии на почве какого - то бывшего незначительного органического процесса в головном мозгу. Какой-же это мог быть процесс?. Отбросив версию о солнечном ударе, как совершенно не подходящую для данного случая, а также отвергнув возможность эмболии и тромбоза, вследствие наличия хорошего сердца и сосудов больного и отсутствие у него lues'a, нам остается высказаться в пользу небольшого кровоизлияния, поразившего исключительно речевой центр. Приэтом допущении существует на лицо, как будто и подходящий этиологический момент, а именно—травма головы во время сна после значительного физического и морального утомления, которое могло вредно повлиять на мозговое кровообращение. Однако после тщательного анализа нам приходится исключить и эту возможность и все—настоящие и прежние речевые расстройства признать исключительно функциональными. Главным козырем говорящим за кровоизлияние, является шишка, замеченная больным после ночи, во время которой случилась афазия, однако здесь могучим противовесом стоит молодой возраст больного, хорошая сосудистая система, полное отсутствие каких-либо общемозговых явлений, как до, так и после сна, самая незначительность шишки, ее местоположение где-то около правого уха и, наконец, то обстоятельство, что больной даже точно не может сказать, появилась ли эта шишка ночью или была у него и раньше. Далее самый характер речевого расстройства и течение болезни имеют много особенностей, не свойственных моторной афазии органического происхождения. Первые 2 дня был полный мутизм, который затем после сильного волнения (свидание с женой) сразу перешел в чистую форму

моторной афазии и притом сравнительно легкую, так как больной мог уже вести с женой сравнительно связный разговор. Такое развитие болезни совершенно несвойственно заболеванию органическому. Далее по словам больного улучшение афазии шло уже более равномерно и медленно, но вместе с тем к нему, незаметно для него, присоединилось заикание, которое в настоящее время значительно доминирует над афазией, и лишь аграфия и теперь еще прекрасно симулирует органическое страдание. Наконец, истерическая конституция больного, живость его сухожильных рефлексов и отсутствие глоточного — также дают нам право видеть в нашем больном истерика, а не органика.

Приведенные нами 2 случая чрезвычайно интересны и поучительны в том отношении, что они еще раз подтверждают возможность возникновения моторной афазии, парафазии, алексии и аграфии на чистой истерической почве, без всякой органическо-анатомической подкладки. В рамки этой небольшой работы не входит рассмотрение сущности и причин возникновения этих речевых расстройств, так как это завело бы нас слишком далеко и заставило бы нас подойти к вопросу о сущности истерии вообще, которая, вместе с другими так называемыми функциональными нервными болезнями, до настоящего времени является наиболее уязвимым местом невропатологии. Здесь я ограничусь лишь указанием на те особенности истерической, афазии, которые выступают как в наших вышеприведенных случаях, так замечены мной и в той скудной литературе по этому вопросу, которая существует до настоящего времени. Главное, что красной нитью проходит во всех без исключения случаях истерической афазии, это то обстоятельство, что даже при самых чистых формах ее, рано или поздно происходит „перебой“ или „невыдержка“, которые и позволяют нам в конце концов определить истинный характер речевого расстройства. Даже в таком классическом случае, которым я позволю себе считать нашу первую больную, где афазия развилась одновременно с правосторонней гемиплегией и затем в течение 2-х лет медленно и упорно протекала по типу органического расстройства речи, даже в нем эта афазия не выдержала роли до конца и быстрыми и неравномерными скачками сошла на нет. Второй наш случай особенно интересен в том отношении, что у больного на ряду со столь редко наблюдаемыми афазическими и аграфическими расстройствами существовали также и более вульгарные расстройства в форме мутизма и заикания, которые постепенно начали доминировать и ко времени исследования нами больного играли в картине болезни уже первенствующую роль. Эта смесь различных речевых

расстройств, так же как и переходы одной формы в другую, я считаю характерными явлениями для истерии и приведу здесь несколько подобных примеров из литературы. Так Guillain описал случай чистой моторной афазии, которая затем перешла в мутизм; Marinesco наблюдал расстройство артикуляции, перешедшее затем в афазию, Oppenheim и Charcot видели сочетание истерической аграфии с мутизмом, и Robinson говорит об истерической афонии, перешедшей затем в surditas verbalis. Этих примеров, мне кажется вполне достаточно. Напомню только, что даже в таком чистом случае моторной афазии, которую мы наблюдали у нашей первой больной, все же первые дни заболевания наблюдался полный мутизм, а ко времени исследования ее были на лицо еще расстройства артикуляции. Теперь я приведу еще несколько примеров из литературы, которые как-будто мало похожи на мои только что описанные наблюдения; однако при ближайшем рассмотрении они имеют те же характерные особенности, на которые мы указываем. Schnitzer описал больную с изолированной парафазией и параграфией, Mann наблюдал парафазию с surditas verbalis при сохранности письма и чтения и наконец Freud в 1893 году и Верзилов в в 1923 году видели два чрезвычайно интересных случая исчезания из речи больных лишь одного языка при сохранности другого. Freud описал 13-ти летнюю девочку, говорившую по-немецки и по-английски, которая после сильного испуга сделалась немой по-немецки и продолжала говорить по-английски. В случае Верзилова молодой человек стал полным сенсорным и моторным афазиком для русского и французского языков, хуже стал говорить по-немецки и продолжал нормально объяснятся на еврейском и древне-еврейском языках. Последние два наблюдения, в особенности характерны, как яркий пример диссоциирования лишь некоторых частей функций речи, когда мутизм и афазия становятся неполными и распадаются, распространяясь не на всю речь, а лишь на части ее. P. Janet считает, что подобно тому, как некоторые из людей обладают нескольких языков, так и у каждого человека есть в запасе различные языки, а именно: язык лектора, и язык семейный, домашний, „речь громкая и речь шопотом и вот, говорит он—один из этих языков может исчезнуть, тогда как другой остается в целости“. Этой диссоциацией речи он объясняет и наичаще всего встречающуюся при истерии афонию, когда, разучившись говорить громко, субъект отлично выражается шопотом. Подводя итоги всего вышесказанного надо признать, что при истерии мы наблюдаем все виды известных нам расстройств речи, чтения и письма, включая сюда и те, которые

характерны для органических поражений левого полушария, однако они типичны для неврозов своей диссоциацией, не стойкостью и частым переходом одной формы в другую.

Sur la question de l'aphasie hystérique.

Par le d-r W. DECHTEREFF (de Moscou).

L'aphasie hystérique pure est très rare. L'auteur eût l'occasion, en automne 1923, d'observer deux cas d'aphasie motrice hystérique. Dans le premier cas, auprés l'aphasie motrice, le malade souffrait de l'hémilégie droite; les symptomes furent très prononcés et persistèrent pendant deux ans environ. Dans le second cas l'aphasie se modifia d'abord en mutisme et ensuite en begayement. Dans son travail l'auteur indique certaines particularités qu'on observe pendant l'aphasie hystérique; en concluant, il constate que dans l'hystérie sont observés les mêmes troubles de la parole et de la faculté de lire et d'écrire qu'on remarque à la suite de la lésion organique de l'hémishpère gauche, mais les troubles hystériques sont caractéristiques par leur dissociation, par l'instabilité et par la transformation d'une forme dans l'autre.

Pseudo—strictura oesophagi при сирингобульбии

Д-р Н. С. ИВАНОВ.

(ассистент Клиники нервных больных I. М. Г. У. Директор проф. Россолимо).

Расстройство глотания при сирингобульбии довольно частое явление; мне приходилось встречать его в 20—25% случаях. Развивается оно или постепенно, параллельно с другими симптомами, или инсультообразно. Значительная частота расстройства глотания при сирингобульбии зависит от частого поражения при этой болезни n. vagi. Большинство авторов, ив том числе и Schlesinger (Шлезингер), отводят ему второе место из поражаемых черепных нервов, ставя на первое место n. trigeminus; по моим наблюдениям, основанным на очень большом клиническом материале, на первом месте стоит поражение n. vagi. При постепенном развитии симптомов, расстройство глотания сначала бывает временным, скоро преходящим явлением, и только после нескольких повторений, иногда в течение довольно продолжительного времени (в несколько лет) более или менее прочно устанавливается; однако, тяжелая форма расстройства встречается сравнительно редко и обычно тогда, когда поражено уже большинство и черепных нервов; болезнь тянется многие годы; в таких случаях расстройство глотания бывает иногда так велико, что больной боится умереть голодной смертью. Приведу хотя бы один пример. Вследствие ограниченных размеров статьи, я опускаю подробную историю болезни и ограничусь только необходимыми выдержками из нее.

Н. Г-ая, 45 л. Начало болезни пациентка считает приблизительно с 30-летнего возраста: постепенно стало развиваться онемение правой кисти, почти одновременно больная заметила и слабость голоса. Первые годы болезнь шла вперед очень медленно, значительное ухудшение произошло лет через пять после начала, тогда же впервые появилось расстройство глотания. Больная несколько раз была в клинике, оставаясь там по 2—3 мес. В последний раз в клинике было констатировано поражение большинства черепных нервов, именно: легкий двусторонний парез n. abducentis, незначительный парез m. recti interni, нистагм, температурная и болевая анестезия почти всей правой половины головы с участием слизистых оболочек такая же анестезия и слева, но в виде отдельных пятен; ослабление двигательной порции n. trigemini больше справа. небольшой парез правого n. facialis и n. vestibularis, расстройство вкуса справа, полный паралич правой голосовой связки и атак-

сия левой, полная анестезия гортани, парез мягкого неба, расстройство глотания hemiatrophia linguae. Симптомы со стороны спинного мозга свидетельствовали о поражении его почти на всем протяжении: температурная и болевая анестезия почти всего тела, понижение тактильной чувствительности справа на шее, верхней части груди и всей руке, атрофии мышц, также очень распространенные на туловище и конечностях, особенно на руках, глубокое расстройство мышечного чувства на правых конечностях, сколиоз, дистрофия кожи, вазомоторные расстройства. Глотание у больной чрезвычайно расстроено, часто поперхивается даже при проглатывании жидкости, твердую пищу совсем глотать не может, только мягкую—мягкий хлеб, кусочки котлеты и т. д.; больная все время жалуется, что пища останавливается, „прилипает", особенно с правой стороны, и больная прибегает к различным манипуляциям, чтобы протолкнуть пищу: просит постучать сзади по позвонкам, запивает маленькими глотками воды и т. п., но бывают дни, когда она совершенно ничего не может проглотить и сильно ослабевает.

Таких тяжелых случаев у меня было несколько и почти во всех симптомы развивались медленно, постепенно, а не толчками, инсультообразно. В другом ряде случаев симптомы со стороны головного мозга значительно превалируют над спинальными; тогда последние присоединяются только позднее—это случаи истинной сирингобульбии Эти последние часто также развиваются постепенно, но нередко и инсультообразно; тогда первое время после инсульта симптомы несколько регрессируют, но затем снова идут постепенно вперед. Расстройство глотания обыкновенно появляется на ряду с другими бульбарными симптомами, иногда также инсультообразно и в числе первых симптомов, но не резко выражено, причем в дальнейшем может уменьшаться и, во всяком случае, не представляет тяжелого для больных симптома. Я не стану приводить подобных случаев, чтобы не увеличивать размеров статьи, и остановлюсь на наиболее интересных и практически очень важных случаях, когда расстройство глотания появляется также внезапно и служит главной, даже единственной жалобой больного, при чем иногда вводит в заблуждение и опытных врачей-хирургов. Получается впечатление сужения пищевода. Приведу 2 примера.

Рабочий, 34 л. из Иваново-Вознесенска, подавился костью во время обеда; кость была небольшая, больной немедленно был отправлен в приемный покой. Врач исследовал зондом с оливой, которая, по словам больного, была больше проглоченной кости и зонд свободно проходил, врач ничего не нашел; однако, больной с этого времени никакой твердой пищи глотать не мог и, по совету врача, питался почти только жидкой пищей, так длилось втечение 3-х месяцев, за это время больной сильно исхудал. Через 3 месяца больной был отправлен в Москву, в хирургическую клинику; здесь исследование зондом и просвечивание рентгеновскими лучами дали отрицательные результаты и больной был направлен в горловую (Базановскую) клинику, где подробное обследование также дало отрицательные результаты в смысле поражения пищевода, но найдены были поражения голосовых связок, и больной направлен в клинику нервных болезней. Здесь, при исследовании оказалась сирингобульбия anisocoria, нистагм, легкий парез n. facialis sin., паралич левой половины мягкого неба, со стороны гортани: паралич n. recurrentis — слева и m interni—справа; ско-

лиоз и легкое похудание мышц левого плечевого пояса, в остальном норма, никаких болей, анестезий не было, точно также никаких общемозговых симптомов, глазное дно нормально; за все это время на головные боли никогда не жаловался, тошноты, рвоты, не было; словом, во всем остальном чувствовал себя удовлетворительно, указаний на lues нет. После подробного исследования я посоветовал больному перейти постепенно на твердую пищу, сначала есть различные кашицы, размоченный в молоке хлеб, затем и не размоченный, только не корку, котлеты и т. д. Первое время больной очень боялся повторения прежнего, так как после того, как он подавился костью, на другой день и позже он пробовал несколько раз есть твердую пищу, но каждый раз неудачно: пища останавливалась и выходила обратно. Теперь, однако, при постепенном приучении к проглатыванию более плотной пищи, больной уже в течение первой недели мог есть почти всякую полутвердую пищу, хлеб, творог, котлеты, даже вареную колбасу, но я запретил ему есть корки хлеба и всякую жесткую пищу, например, жареное мясо и т. п. В течение месяца, который больной пробыл в Москве, он заметно поправился и считал себя совершенно здоровым.

2-й случай. А. П—в, бухгалтер, 45 л., во время ужина почувствовал тошноту, успел проглотить несколько картошек и немного хлеба, все это вышло назад в два приема, в виде срыгивания. Сейчас же после этого стал пить чай, который проходил легко. Спал плохо, весь следующий день чувствовал слабость, на третий день утром изменился голос, стал хриплым и значительно ухудшилось глотание, не мог пить даже кофе. Днем пробовал обедать, с большим трудом мог есть жидкую пищу, „с тарелкой супа провозился целый час". В дальнейшем, все дни с большим трудом мог глотать жидкую и полужидкую пищу. С этими жалобами больной и обратился в горловую клинику, откуда был прислан в клинику нервных болезней. Здесь при исследовании оказалось: парез правого n. facialis; оба m. m. masseteres и temporales сокращаются слабо, атрофированы, больше слева, мягкое небо тоже плохо сокращается и перетягивается вправо, язык резко атрофирован, тоже больше слева, голос имеет ясно выраженный носовой оттенок; глотание сильно расстроено, жидкая пища часто попадает в нос, „захлебываюсь", говорит больной, твердая пища „останавливается в горле", с большим трудом удается глотать, притом он отмечает, что совершенно не чувствует, как проходит пища по пищеводу, а „куда-то проваливается". В полости рта гипальгезия языка, мягкого неба, анальгезия задней стенки глотки, резкое понижение чувствительности входа в гортань и пищевод. Глазное дно норма. Сифилис отрицает. Больной находился под моим наблюдением в течение полутора лет, затем он уехал в Тулу. Расстройство глотания было налицо все это время, с небольшими колебаниями в ту и другую сторону, больной был интеллигентный и приспособился к своему тяжелому положению. Через год у него появились спинальные явления, диссоциированное расстройство чувствительности слева на шее и надплечье и небольшие атрофии мышц плечевого пояса с обеих сторон; сколиоз.

Оба случая принадлежат к разряду чистой сирингобульбии, в которых первое время со стороны спинного мозга почти никаких явлений не было, и они присоединились (2 случай) только впоследствии. У меня было еще несколько аналогичных случаев, но и приведенных примеров достаточно.

Каков механизм происхождения подобных расстройств глотания, почему пища останавливается посреди пищевода и дальше не проходит, и особенно в таких случаях, как в первом из 2 приведенных

примеров, когда получается явная картина сужения пищевода и когда был введен в заблуждение даже опытный врач? Мне кажется, что об'яснение надо искать в своеобразном расположении патологического процесса сирингобульбии. Глиозный процесс и щель в подавляющем большинстве случаев располагаются в продолговатом мозгу, вдоль корешка n. vagi, отсюда и такая частота поражения этого нерва при сирингобульбии. Протяжение ядра n. vagi в продолговатом мозгу довольно значительное, а потому и естественно, что болезненный процесс захватывает ту или другую часть его, щадя остальные; если захвачены волокна, заведывающие средней группой мышц пищевода, то при проглатывании пищевого комка, который проталкивается перистальтическим последовательным сокращением мышц пищевода, в случае выпадения рефлекторной деятельности среднего отдела мускулатуры, пища может проскальзывать через этот отдел только механически по тяжести и, если пищевой комок невелик, мягок и, словом, не очень раздражает слизистую оболочку и не вызывает сильных рефлекторных движений, он проскальзывает довольно свободно, в противном случае, нижний отдел пищевода успевает раньше сократиться, чем пищевой комок попадает туда вследствие замедления своего прохождения в среднем отделе пищевода, и тогда получается картина ложной непроходимости; чем больше будет раздражение от застрявшего комка, тем сильнее будет спазм и резче картина сужения и непроходимости.

Pseudostricture de l'oesophage dans la syringobulbie.

Par le d-r N. IVANOFF (de Moscou).

On observe des troubles de la déglutition dans la syringobulbie dans 20—25 pour 100 de cas; cependant il est rare qu'ils soient intenses. Ces troubles se rencontrent 1) dans les cas chroniques où l'affection dure plusieures années—quelquefois dix ans—et envahit à peu près toutes la moelle et tous les nerfs craniens; dans ces cas presque toujours á côté des troubles de la déglutition existent des troubles cardiaques; 2) dans les cas aigus causés par une insulte, les troubles de la déglutition prévaluent et restent longtemps comme symptôme unique dont se plaint le malade, quelquefois les troubles sont si considérables qu' ils donnent l'apparence du rétrecissement de l'oesophage et ce n'est que l'examen munitieux qui permet de constater les autres symptômes de la syringobulbie; il s'agit alors de la lésion partielle des racines du nerf pneumogastrique (X) qui trouble le mécanisme de la déglutition.

Случай Athetose double, комбинированный с Torsionspasmus Ziehen - Oppenheim'а в связи с современным учением о дистонических синдромах

Преподаватель И. М. ИЦЕНКО (Ростов н/Д).

(Из Клиники нервных болезней Донского Университета).

Приводимый здесь случай представляет большой интерес, как с точки зрения редкости самого страдания, каждый случай которого чрезвычайно старательно нотируется в современной мировой и особенно немецкой литературе, так и с точки зрения развития взглядов на дистонические стриопалидарные синдромы.

Случай 1. Больной Хацкевич, Семен Менделев, еврей, 26 лет, холост, родился в Ростове. Отец больного, портной по профессии, пил с 30 лет, по характеру был злым, плохо обращался с детьми, умер 63 лет от рака желудка. Мать больного была женщина добрая, мягкая, умерла 62 лет от воспаления легких. У нея было 5 беременностей, от которых родились три мальчика и две девочки. Из двух братьев больного — старший страдал маниакально-депрессивным психозом, средний родился, по словам больного, косолапым. Со стороны родственников имеется, по материнской линии, туберкулезная наследственность. Со стороны психо - патологической наследственности, надо еще отметить период депрессии у матери, который совпал с беременностью нашим больным и продолжался около полугода. Отец в это время много пил, почему не исключена возможность зачатия при наличии оп'янения. Роды больного были в срок, но очень тяжелые, больной родился почти мертвым, но правильно развитым. Кормили его сразу из рожка. Около года у него начались какие-то припадки „младенческого", быстро затем исчезнувшие. Вскоре затем обнаружилось что больной ходить не может, предпочитает ползать, а говорить не мог совершенно. Около 12—13 лет он начал говорить яснее, стал кое-что делать руками, отец пытался учить его владеть иглою, но это не удавалось, и на него махнули рукой, как на „идиота"; однако, вскоре отмечается резкий перелом в психическом развитии больного: с этого времени (около 14 лет), он успешно начинает усваивать грамоту и усиленно читать газеты, журналы, всем интересуется; но в то же время у него начинают развиваться и усиливаться нецелесообразные движения в руках, ногах, языке; больной теряет вновь способность писать, с трудом говорит и почти не ходит. Большую часть времени он проводит в постели, читая преимущественно журналы и хорошо, повидимому, вникая в общественно-политические вопросы.

Stat. pres: ниже-среднего роста, удовлетворительного питания, инфантильного сложения. Лимфатические железы не заметны. Несколько сплющенный в попереч-

ном размере череп, несколько неправильный овал лица, слегка прогнатическая челюсть, высокое, куполообразное небо, очень скверные, кариозные зубы. Активные движения вызывают немедленно взрыв целого ряда других движений в том же члене, перекидываясь затем на другие. Пассивные движения, либо в самый же момент совершения встречают все усиливающееся сопротивление, либо в этот первый момент наблюдается гипотония, которая затем сменяется спазмом, контрактуро - подобным состоянием в данной мышце, наконец, сокращением антогониста; исследуемая группа мышц вновь приходит в гипотоническое состояние.

Сила рук и ног при сопротивлении весьма хорошая.

В пальцах рук и ног, языка, на лице, при малейшей реакции больного на внешнее раздражение, разворачивается ряд атетотических движений, причем замечательно явное преобладание их по количеству в левой руке и правой ноге. Кроме того, наблюдается бесчисленное количество сопутствующих движений, главным образом, в крупных суставах рук и ног. В ногах — преобладают движения сгибания и разгибания, в руках— разгибание, выбрасывание вперед, обхватывание. Во сне все движения прекращаются, Своеобразная астазия и абазия, вследствие развивающихся спазмов и сопутствующих движений, лишающих больного возможности балансировать корпусом. Параличи и парезы отсутствуют. Кожные рефлексы: брюшные — слабо выражены, яичковые— нормальны, подошвенные — живые, приэтом, каждое штриховое раздражение подошвы вызывает развитие картины, аналогичной р. Бабинского; самобытные атетозные движения вызывают ту же установку, усиливающуюся, однако, в момент штрихового раздражения и последующий за ним. Сухожильные р.: с верхних конечностей— живые, причем $S > D$, с нижних — значительно оживлены, но при этом $D > S$. Только справа — псевдоклонус коленной чашки и клонус стопы. При оперировании с фарадическим током и гальваническим, мы отмечаем прежде всего — повышение возбудимости на эти токи, но, кроме этого, еще и следующее явление: если раздражать нерв или мышцу, находившуюся в момент раздражения в гипотонии или в состоянии нормального тонуса, мы получаем немедленный ответ на раздражение, а отнимая электрод, замечаем продолжающиеся сокращения того же типа, постепенно истощающиеся или модифицирующиеся. Если раздражать мышцы в состоянии спазма или атетоидных движений, то вслед за раздражением получается патологическая контрактурно-подобная установка. Со стороны чувствительности — никаких изменений. Из суб'ективных ощущений больной отмечает чувство напряжения, особенно выраженное в левой руке. Со стороны черепномозговых нервов, кроме участия части их в атетоидных движениях — ничего патологического. Участвуют в указанных движениях VII-я пара, двигательная часть V-й пары, причем в последнем случае эти движения сопровождаются тризмом и скрежетанием зубов. Жевание сопровождается массой движений в лице и своеобразным, неравномерным по паузе и глубине дыханием. Язык высовывается толчками, вновь прячется и вновь появляется впереди зубов. Голос монотонный. Речь своеобразна: эксплозивна с массой исковерканных букв, всегда трудно понимаемая, а временами непонимаемая вовсе. Отмечается обильное выделение слюны. Глотание совершается во второй фазе вполне беспрепятственно; в первой, как я уже отметил, оно сопровождается массой содружественных движений. Экспериментально - психологическое исследование, произведенное в клинике, дало следующие результаты: со стороны психики никаких уклонений нет, за исключением незначительного ослабления активного и пассивного внимания и отвлеченного комбинирования. R W. — в крови и спинномозговой жидкости—отрицательная.

Чтобы полнее и ярче представить больного, приведу здесь несколько, так сказать, фотографий его в различных состояниях:

1) Если наблюдать больного незаметно для него, можно видеть, как он довольно спокойно лежит в постели и обычно читает; в это время можно отметить лишь гримасничанне в лице, изредка крупные движения в руках и ногах. С того момента, как больной заметил, что его наблюдают, положение резко меняется, в лице наблюдается как бы взрыв движений, голова и шея торсируют, в ногах, и преимущественно в правой, появляются движения сгибания и разгибания в коленном суставе; появляется и постепенно усиливается патологическая установка правой стопы в положении pes equino-varus. При первом же разговоре все эти движения количественно усиливаются, и появляются атетотические движения в пальцах рук.

2) Больной садится в постели: в пальцах рук, и особенно левой,—непрерывные атетотические движения; кроме того, в кистях рук также почти непрерывные, причудливые движения то сгибания и разгибания, то супинации и пронации, то, наконец, вращения в суставе. С перерывами эти же движения захватывают и локтевой сустав и тоже почти во всех возможных направлениях движения сустава. С еще более продолжительными паузами покоя вовлекается в движение и плечевой сустав, в котором преобладают движения выбрасывания рук вперед, запрокидывания их на голову, отведения назад; кроме того, здесь впервые наблюдается и торсио в грудной части туловища. В этом же положении можно видеть и вовлечение в движение мышц шеи, при чем голова совершает нагибание вперед, торсио в шейной части и подобие Torticollis таким образом, что подбородок поворачивается вверх и влево. Ноги, опущенные в это время на пол, поджимаются, носки отрываются от пола, ноги повисают и сильно аддуцируются друг к другу.

3) Больной встает с постели, переходя в вертикальное положение: стоит плохо, балансируя неудачно руками, ищет опоры и может упасть. При этом живот сильно подается вперед, таз назад — лордоз в поясничной части. Но этого мало: больной проделывает уже описанные мною массовые движения, к которым, кроме того, присоединяется очень демонстративное торсио в поясничной части, образование преходящего сколиоза. Если мы возьмем его за руки в целях попытки поводить, получим удивительную картину: шаги больного прерывисты, нога, поднятая на момент, фиксируется в воздухе, чтобы в следующий затем момент, припаяться к полу или подняться на носки; все движения, описанные мной, ни на один момент не оставляют больного, придавая ему во время передвижения самые причудливые позы какого-то ползающего животного; дыхание становится тяжелым, слюноотделение усиливается, и больной отказывается идти. Как бы в pendant к этой необыкновенной моторной деятельности стоит его удивительная живость восприятий, его реактивность, отзывчивость на весьма разнообразные события, факты и пр. Читает он больше газеты— они дают ему больший материал для его реактивности: по поводу различных вопросов, поднимаемых в газете, он пытается высказать свои мысли и при этом перевести их на бумагу. Уже раньше некоторые его заметки на общественные вопросы и стихотворения были напечатаны в периодической прессе. Во время пребывания в клинике он написал стихотворение, посвященное больным, клинической обстановке. По убеждениям он весьма близок программе Р. К. П.

Переходя к анализу нашего случая, мы, конечно, первые свои мысли направляем в сторону Athétose double; и в самом деле, за это говорит ряд явлений: начало в отдаленном детстве, наклонность к спазмам, обилие содружественных движений, участие в них мышц лица и речи, pes equino-varus, своеобразная симуляция стопного феномена Бабинского. Однако, отсутствие расстройств психики (Imbe-

cile ataxigue Clay Chave), отсутствие диплегий или дипарезов; отсутствие вообще явлений церебральных парезов (Hemi), отсутствие значительного влияния эмоций на развитие движений, а с другой стороны, наличность торсио туловища во всех частях позвоночника (шейной, грудной и поясничной), влияние произвольных и автоматических движений на силу и массу, как бы сегментарно распределяющихся и распространяющихся движений и спазмов; перекрещенная локализация некоторых об'ективных изменений на конечностях, причудливая походка, не связанная с парезами, а с развивающимися спазмами и торсией туловища и головы, своеобразное чувство напряжения в особенно пораженных конечностях и быстрая утомляемость; происхождение больного из русских евреев (Oppenheim)— все только что указанные симптомы уже не укладываются в типичную, отшлифованную в классических руководствах (Oppenheim Lewandowsky, C. Vogt и друг.), картину Athétose double.

Наше внимание направляется в сторону необыкновенно интересной и редкой формы, описанной впервые Цигеном в 1910 году и окончательно затем отшлифованной в нособогическую единицу Oppenheim'ом в 1911 году и дополненной в последние годы Bregmann'ом, Sterling-Flatau, Mendel'ем, Rosenthal'ем, Wechsler'ом, Fassey Fichter'ом, Wartenberg'ом и др. Первый из описавших эту форму—Циген—дал ей название Torsionsneurose; Oppenheim—Dysbasia lordotica; Sterling-Flatau—Torsionspasmus.

Последнее название, повидимому, и привилось в периодической неврологической прессе.

Таким образом, мы имеем случай комбинации двух редких форм, и с этой стороны он представляется интересным. Я попытаюсь показать сейчас, что случай представляется и весьма поучительным. В последнее время, в связи с ростом наших знаний о подкорковых узлах и симптомах, сопровождающих их заболевание, ряд весьма вдумчивых авторов, как Bregmann, Förster, Fassay, Nilssen, Thomalla, Wimmer, Rosenthal, Wechsler, Wartenberg, Richter считают, что так решительно разграничивать обе формы, которые входят частями в наш случай, нельзя, что между ними нет пропасти, нет даже прямой разделящей линии, есть кривая зигзагообразная, позволяющая считать их лишь вариантами одной какой то группы, которую Thomalla об'единяет под именем Dystonia lenticularis.

K. Mendel в монографии о Torsionsdystonie, вышедшей в 1919 г. мог провести дифференциальный диагноз между этой формой и Athe-

tose double с большими затруднениями, а авторы последних дней Rosenthal и Wechsler развивают почти аналогичные мысли, что Torsionspasmus или Ziehen-Oppenheim'овскую дистонию надо делить на две группы: одна — Bewegungsunruhe (Rosenthal) или myokynetische Form (Wechsler); другая—Haltungsanomalie (Rosenthal) или myostatische Form (Wechsler); к первой группе они относят ту, которая копирует Athétose double, ко второй—Oppenheim'овскую форму. Между ними мыслимы все переходы. И как бы иллюстрацией к этим интересным мыслям явились случай Wartenberg'a и наш. Последний как бы разрушает границы обеих форм и в виде первой группы Rosenthal'я входит в синдром торсионного спазма. Сказать с точностью, что̀ за процесс и какой локализации вызвал к жизни этот удивительный по сложности симптомокомплекс, мы не можем. Но если мы на один момент обратимся к синдрому, который мною описан под названием „синдрома скованности", то увидим, что между ними—полная противоположность. Там—бедность движений до полного их отсутствия; здесь — полная развязанность, какой-то первобытный хаос всей сложной, бесконечно разнообразной гаммы этих движений, в котором, однако, можно провидеть элементы филогенетически более старых приемов двигательной деятельности. Там импульс, встречая по пути какое-то весьма трудно преодолимое препятствие, растрачивается на его преодоление и выходит обнищавшим. Здесь этот же импульс попадает в весьма раздражимый аппарат, который нагромождает на данное целевое движение ряд совершенно лишних движений. Даже со стороны психики: там — медленность, эмоционально-волевая вялость — Bradyphrenia, здесь—повышенная реактивность, откликаемость, инициативность, стремление проявить свое „я". Отсюда не может представить сомнения, что территории поражения в этих двух синдромах-антиподах различны. Если нам теперь же ясно, что синдром скованности развертывается на фоне поражения и раннего поражения главного мотора содружественно-целесообразных, автоматических, выразительных движений, то описанный здесь синдром предполагает целость этой территории и даже какое-то ее раскрепощение от регулирующих и задерживающих влияний. Если мотором для указанных движений является Globus pallidus с его системой, то его регулятором по современным, общепринятым уже взглядам является Corpus striatum, и если синдром скованности в своей основной части может быть назван паллидарным, вследствие выпадения Globus pallid., то данный симптомокомплекс под этим углом зрения может квалифицироваться, как стриарный, вследствие какого-то заболевания Corpus striatum.

В литературе имеются уже и обоснованные анатомически подтверждения развитых взглядов. Таковы классические описания C. Vogt, Oppenheim, Förster'a, и особенно Richter и Fassay.

Таким образом, к редкости данного случая присоединяется его поучительность в вопросе изучения входящих в его клиническую картину компонентов, а параллели, проведенные мной с хроническим аксиальным энцефалитом (синдромом скованности), дают возможность подойти и к вопросу о локализации этих сложных гиперкинезов, осуществляющихся в чистом виде в нашем случае.

Un cas d'athétose double combiné avec les torsion-spasmus Ziehen-Oppenheim au point de vue des recherches contemporaines sur les syndrômes distoniquies

Par le Prof. agrégé N. ITZENKO (de Rostov sur Don).

L'auteur fait une communication concernant un israélite malade âgé de 26 ans et souffrant d'une affection innée qui se manifeste dans différents troubles moteurs: dès l'âge de 14 ans apparûrent chez le malade des mouvements involontaires forcés dans les extrémités, le visage, la langue et au torse. Les mouvements volontaires aggravent les phénomènes. Les mouvements passifs sont suivis d'abord d'hypotonie remplacée bientôt par le spasme. Tous le mouvements portent un caractère d'athétose. On observe une astasie spécifique—une abasie à la suite des spasmes et des mouvements qui les accompagnent. Quand le malade est assis dans son lit il a des torsions au torse du côté de la poitrine et dans la partie du cou—une sorte de torticollis. Quand il se tient debout—il a une lordose aux reins et une scoliose passagère. Quand il essaie de marcher—il prend les poses les plus variées et les plus bizarres.

L'auteur considère cette maladie comme une combinaison d'athétose double avec le torsionspasmus et émet l'opinion que les deux formes ne sont que la manifestation d'un seul groupe que Thomala unit sous une désignation de dystonia lenticularis. En opposant la forme citée au „syndrome d'engourdissement", qui apparait à la suite de l'encéphalite epidémique—l'auteur la localise dans le corp. striatum; la suspension de la fonction de ce dernier est la cause qui détermine son apparition.

К дифференциальному диагнозу множественного склероза и сифилиса нервной системы.

Д-р мед. И. М. КРОН (Рига)

прив.-доц. Московского Университета.

Симптоматология заболеваний множественным склерозом и сифилисом нервной системы имеет столько общего друг с другом, что дифференциальный диагноз подчас крайне затруднен; это объясняется склонностью упомянутых заболеваний к образованию очагов в разных областях центральной нервной системы. Тесные взаимоотношения являются понятными, если рассматривать множественный склероз, как хроническое инфекционное заболевание—точка зрения принятая в настоящее время. Необычайная разновидность форм множественного склероза не позволяет нам в рамках краткой статьи касаться аналогичных с сифилисом нервной системы картин заболевания. Я хотел бы лишь указать на некоторые симптомы, часто служащие дифференциально-диагностическим критерием, не имея на то достаточного основания. Расстройства зрачков при множественном склерозе считаются чрезвычайно редкими, если не принимать во внимание острых форм. Литература однако определенно указывает на то, что разнообразные виды аномалий зрачков встречаются не так редко, как принято думать (различие зрачков, изменения их формы, различие глазных щелей. Horner'овский симптомокомплекс, вялая реакция зрачков на свет и аккомодацию или лишь на свет). Wexberg [1]) сообщает об аномалиях зрачков в большей половине своих случаев (149). Помимо крайне редких случаев при хроническом алкоголизме, протекающем под картиной Корсаковского симптомокомплекса, диабете, отравлении никотином и серным углеродом, травме и дифтерите, Argill-Robertson'овский симптом считается специфическим, патогномоническим признаком для сифилиса. Этот взгляд поколеблен тем, что и после эпидемического энцефалита наблюдается отсутствие реакции зрачков на свет; но и при множественном склерозе этот

[1]) Zeitscher. für d. ges, Neurol, u, Psych, T. 85—1923.

симптом неоднократно описан (Gnauck 4 раза, RaP 2 раза, Campherstein, Marbug, Schreiber); в единичных случаях (Uthoff) он сопровождался анатомическими изменениями на основании четвертого желудочка и Сильвиева водопровода. Argill-Robertson'овский симптом представлял собой в этих случаях вполне самостоятельную картину заболевания, так как зрительный нерв подвергался лишь временному повреждению.

Oppenheim, впервые указавший на часто наблюдаемые расстройства чувствительности при множественном склерозе, упоминает также о появляющихся при этом заболевании болях; он считает их крайне редкими и характерными для сифилиса. Frankl-Hochwart, Ed. Müller и Nonne описали случаи, в которых боли играли первенствующую роль и на этом основании они выделили особую форму под названием sclerosis multiplex dolorosa. Позволю себе вкратце остановиться на случае, относящемся к этой форме и бывшем под моим наблюдением месяца три тому назад. 22 лет. мужчина жалуется в течение двух месяцев на упорные боли в области крестцового сплетения; у него диагносцировали ischias. При об'ективном исследовании оказались: понижение болевой чувствительности в области nn. cutanei femor. ext, положительный Lasègue, отсутствие брюшных рефлексов, симптом Babinski с обоих сторон, не всегда вызываемый и дефект при различии краснаго и зеленаго цвета, центральная скотома. В моче ни белка, ни сахара. Изследование крови по Wa дало отрицательный результат. Анамнез обнаруживает, что год тому назад больной страдал параличем левого лицевого нерва, возникшим без явных причин и исчезнувшим через три недели без лечения. Преходящий паралич лицевого нерва может быть предвестником множественного склероза (Nonne). Имеет ли положительная Wa реакция крови решающее значение для дифференциального диагноза? Положительная реакция крови при множественном склерозе установлена многочисленными наблюдениями в клиниках: Kraus'а в Берлине, Müller'а в Мюнхене и Nonne в Гамбурге. Я располагаю тремя случаями множественного склероза с положительными Wa крови. Подробный анамнез в связи с об'ективными данными позволили мне исключить сифилитическое заражение. В одном случае было 2, в другом 3, в третьем одним антигеном 3, другим 2—3. Поясничный прокол в этих случаях дал отрицательный Wa, присутствие незначительного количества глобулина, лимфоцитоз (25—40 в 1 cmm.). Возраст больных 21, 24 и 29. За недостатком места ограничусь кратким изложением истории болезни одного случая. У 24 лет. женщины раваивается внезапно парез ног; в виду положительной

реакции крови—3—ставится диагноз—специфический миэлит, и больная подвергается соответствующему лечению. Месяц спустя полное выздоровление, месяц позже больная выходит замуж. Через $3^1/_2$ года больная, не имевшая ни детей ни выкидышей, снова заболевает парезом ног. Специфическое лечение не дает никаких результатов. В таком состоянии больная обратилась ко мне. Об'ективный осмотр дал следующий результат: спастический парез ног, Babinski, Oppenheim, Россолимо, отсутствие брюшных рефлексов, нормальная чувствительность всех видов и битемпоральная атрофия зрительных нервов. На-лицо картина множественного склероза. Исчерпывающий ответ на вопрос о причине положительной реакции Wa крови при множественном склерозе при отсутствии сифилиса в анамнезе в настоящее время невозможен. Во всяком случае предположение Saar'a, что попадающие в кровообращение вследствие распада миэлиновых оболочек липоиды вызывают положительную реакцию крови, не выдерживает критики, так как в таком случае положительная реакция крови в острых случаях множественного склероза была бы более частым явлением (Wexberg). Wa в спинномозговой жидкости моих больных был отрицателен. Этот результат находится в соответствии со взглядом Nonne, что Wa R в спинномозговой жидкости у больных множественным склерозом отрицательна. Возникает вопрос—служит ли положительная Wa R спинномозговой жидкости безусловным дифференциально диагностическим критерием, как утверждает Nonne. Многочисленными клиническими наблюдениями доказано, что спинномозговая жидкость может быть положительной при скрытом сифилисе без каких-либо нервных явлений. Принимая во внимание вышеупомянутое обстоятельство, так же как и широкое распространение сифилиса, можно допустить случайное совпадение множественного склероза с сифилисом. Положительная реакция Wa не является прямым доказательством сифилитического характера данного нервного заболевания. Я получал положительный Wa в случае эндотелиомы головного и в случае глиомы спинного мозга. Подобные случаи описаны в литературе. Более или менее значительный лимфоцитоз в спинномозговой жидкости лиц, страдающих множественным склерозом, найден многими исследователями. Nonne подтверждает его присутствие в 25% случаев; лимфоцитоз более резко выражен там, где в анамнезе сифилис; последнего достаточно, чтобы вызвать и при здоровой центральной нервной системе умножение клеток. Незначительные повышения количества гемоглобина при множественном склерозе довольно часты. Положительная реакция Mastix наблюдается сравнительно часто (Stern u. Boensgen) Goldsol—реакция

в большинстве случаев положительна, по Weigeldt'y в 79%. Moor считает положительную Goldsol реакцию характерной для множественного склероза.

Итак, в редких случаях множественного склероза встречаются симптомы, которые считались патогномичными для сифилиса; они не обладают, однако, дифференциально диагностической ценностью в самом строгом смысле слова. Для диагноза множественного склероза существенным является не отдельный симптом, но подробный анализ общего состояния в связи с детальным анамнезом, а в некоторых случаях требуется даже длительное наблюдение течения болезни.

Sur le diagnostic differentiel de la sclérose multiple et de la syphilis du système nerveux.

Par le Prof. agrégé I. KRON (de Riga).

L'auteur étudie la sclérose multiple et indique que dans certains cas des symptômes pathognomiques de la syphilis peuvent être observés; ce sont: l'anomalie des pupilles, leur lente réaction à la lumière—quelquefois même un manque total de réaction—ainsi que les douleurs radiculaires et la réaction positive de Gengout-Wassermann dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. L'auteur fait une courte description de ces cas. La réaction positive de Gengout-Wassermann peut être expliquée par la coincidence de la sclérose et de la syphilis. Il ne faut pas oublier que la réaction du liquide rachidien est parfois positive dans le cas de la syphilis latente et lorsque les symptômes nerveux font défaut. La réaction de Mastix dans le cas de la sclérose multiple est très souvent positive; de même pour la réacton de Goldsol qui plus fréquemment encore est aussi positive.

О межреберной невралгии и измененном сердечном ритме вследствие заболевания органов малого таза

Проф. М. И. ЛАПИНСКИЙ (Загреб).

А.

Типичными для межреберных невралгий жалобами являются тупые или рвущие боли во всей груди, чаще на одной стороне. Эти боли у женщин могут сосредоточиваться в грудной железе, у мужчин в межреберных пространствах. Боли могут быть постоянные без светлых промежутков или протекать в форме отдельных припадков; могут, с другой стороны, быть совершенно латентными, появляясь лишь при кашле, чихании, напряжении брюшного пресса или при давлении пальцем на межреберные пространства. Чаще всего боли появляются на боковой стороне груди, т.-е. кнаружи от linea costo-clavicularis, на этой последней линии, по linea axillaris anterior et posterior и притом, главным образом, в пределах VI, VII и VII межреберных нервов.

Впрочем, части груди, лежащие внутрь от linea costo-clavicularis, также подвержены болевым припадкам, однако, боли там чаще всего появляются в области II, III, IV и V межреберных нервов. Иногда эти боли концентрируются вдоль ossis sterni. Очень часто также боли ощущаются в области лопатки или по linea paravestebralis и даже в columna vertebralis.

При об'ективном исследовании таких пациентов отмечаются три точки болезненные к давлению по ходу межреберного нерва: punctum parasternale, axillare et paravertebrale.

Кожная чувствительность в пределах суб'ективно ощущаемой боли может быть в состоянии гиперестезии, реже гипестезии, еще реже анестезии. Иногда же чувствительность может быть совершенно нормальной. Выслушивание сердца и дыхания в чистых неосложненных случаях представляет нормальные отношения. Иногда при совершенно нормальных размерах сердца и нормальных тонах

его определяется ускоренный ритм. Иногда небольшая аритмия и некоторые затруднения resp. расстройства дыхания.

Все авторы отмечают, что межреберная невралгия чаще бывает на левой стороне, чем на правой. Статистика показывает, что женщины страдают от межреберной невралгии в большем проценте, чем мужчины.

Bossereau видел эту невралгию у 31 женщины и 6 мужчин; Valleix — 20 женщин и 5 мужчин; Яновский — 72 женщин, 27 мужчин; Eulenburg — 25 женщин, 7 мужчин; Bernhardt — 27 женщин, 24 мужчин и т. д. Яновский установил левостороннюю невралгию в 70% своих случаев, правостороннюю — в 16%; двустороннюю — в 13%. Bossereau нашел в 19% левостороннюю, 12%—двустороннюю, 5%—правостороннюю межреберную невралгию и т. д. и т. д.

О причинах межреберных невралгий не имеется точных данных. Авторы приписывают развитие таковой истерии, неврастении, истощению нервных центров, потери крови, инфекции, ушибам, травмам, старым плевритам, сифилису, малярии, climacterium'у, онанизму, лактации, послеродовому периоду. Между прочим, имеются глухие указания на то, что в числе причин этих невралгий нужно считать также и заболевание полового аппарата, в частности матки и яичников. Упоминают также, что порок сердца и заболевание крупных сосудов (аневризма) могут вызвать межреберные боли.

Я лично имел в своем наблюдении очень мало чистых случаев, т.-е. таких, где бы пациенты жаловались только на межреберные боли, а при объективном исследовании все сферы организма были бы в пределах нормы. Большинство моих больных, напротив, представляло очень сложный симптомокомплекс. На-ряду с межреберной невралгией были жалобы на боли в нижних конечностях (ischias, neuralgia N. cutanei femor. extern', neuralgia N. sapheni), боли затылка и надплечия, боли в руках, мигрени, gastralgia, общее расстройство самочувствия, сердцебиение и т. д.

С другой стороны, большинство моих пациентов—и мужчины и женщины—имели различные осложнения со стороны органов малого таза—простатит, камни пузыря, varicocele, hydrocele, epididymitis, воспаление яичника, фаллопиевой трубы, эндометрит, периметрит, myomatosis, кисты, adnexitis и т. д. Однако, все эти пациенты отличались тем, что в малом тазу поражение не было ограничено одним каким-либо органом, но было распространено и по соседству. Так, напр., простатик был много раз осложнен особенной чувствительностью прямой кишки, как, напр., при periprocti-

tis, геморрое, uretritis posterior и т. д. Точно также весьма мало было изолированных заболеваний, ограниченных, напр., только яичником, или только фаллопиевой трубой, или только ровными связками, fundus uteri, collum uteri и т. д.

Обычно каждая пациентка представляла сложный комплекс заболевания многих органов, включая сюда и брюшные покровы. Вследствие этого не только матка, яичник, фаллопиева труба были изменены сами по себе, но, кроме того, они изменяли свое топографическое положение внутри малого таза.

Тем не менее, между многочисленными сложными случаями встречались отдельно наблюдения межреберных невралгий с мало запутанной клинической картиной, на основании которых можно было попытаться определить этиологию этих болей. В нескольких таких заболеваниях можно было установить связь межреберных болей с расстройством отправления полового аппарата у женщины и точно также у мужчины.

1) Л—ская, 28 лет, замужем 10 лет, начала менструировать с 14 лет. Считала себя во всех отношениях здоровой. Первые боли в левом боку развились во время аборта на 4-м месяце, после случайного падения из экипажа. Во время оперативного удаления последа и очищения матки острой ложечкой (по случаю сильного кровотечения) появились сильные боли в левом боку, без кашля, без повышения температуры и без расстройства деятельности сердца. Эти боли продолжались непрерывно до конца первых нормальных menses и после этого сразу уменьшились. Однако, с наступлением каждого следующего менструального периода вновь ожесточались на время от 5—6 дней, что отвечало продолжительности менструации. Новая graviditas в конце третьего года замужества окончилась также выкидышем на пятом месяце, при чем все время беременности были мучительные боли в левом боку, а после выкидыша боли прекратились. Однако, с наступлением правильной менструации боли появились и приняли периодический характер, возникая только во время menses. На шестом году замужества во время новой беременности, закончившейся нормальными родами, боли в левом боку продолжались все 9 месяцев, были очень жестоки во время потуг и родовых схваток и прекратились с удалением последа по Credé. В периоде кормления пациентка не чувствовала никаких болей, однако, они вновь появились на прежнем месте на 9-м месяце после родов с первой менструацией.

В 1919 году на 10-м году своего замужества, пациентка ищет совета у врачей по поводу аппендицита, развившегося 2—3 года тому назад и протекавшего с обострениями температуры, запорами, болями в правой подвздошной ямке и т. п.

Одновременно предпринятое гинекологическое исследование (проф. Брюно), показало резко напряженную опухоль в области правого яичника, величиной в апельсин. Исследованиие нервной системы в пределах IV—VII межребсрий левой стороны между linea costo-clavicularis и linea paravertebralis обнаружило значительную гиперестезию к уколу иглой и температурным раздражителям (тепло и холод). Межреберные пространства IV, V, VI, VII, VIII на левом боку оказались болезненными при давлении в точках Valleix.

Чувствительность на правой стороне живота уменьшена одинаково ко всем видам раздражения; рефлексы живота на правой стороне отсутствуют; живот в области правого hypogastricum напряжен. Чувствительность на нижних конечностях слегка понижена в области L 4—5, S 1—2 на левой ноге; рефлексы пятки, Ахиллового и пателярного сухожилий без отклонений от нормы. Пульс в левой a. pediei менее выражен, чем в правой.

На ощупь правая нога холоднее. Цвет кожи стопы слегка цианотичен. Сердце, легкие, позвоночник представляют нормальные отношения. Размеры желудка и печени и их чувствительность к давлению не имеют ничего патологического. Печень и селезенка не дают себя ощупать и не вызывают болей при попытке их надавить. Plex. hypogastricus умеренно болезнен к давлению. Другие сплетения нечувствительны.

Последующие пять менструаций протекли, к удивлению пациентки, без всяких болезненных ощущений в левом боку.

Исследования Л. через 5 месяцев после удаления кистомы и appendix'a показало следующее: чувствительность на левой и правой половине груди, на обоих половинах живота и обоих ногах без отклонений от нормы и совершенно одинакова на обоих сторонах. Рефлексы живота на правой стороне отсутствуют, на левой — нормальны.

При лапоротомии (проф. Брюно) найден воспаленный, но не узурированный и не нагноившийся appendix. Брюшина оказалась чиста, без спаек, без следов воспаления. Правый яичник был кистозно перерожденным, матка, фаллопиевы трубы, левый яичник и другие органы малого таза без больших изменений, насколько это можно было установить осмотром и пальпоторно. Первые менструации после операции прошли с некоторыми неприятными ощущениями.

Пульс в обоих a. a. pediei, температура на ощупь и цвет кожи нормальных качеств. Рефлексы на ногах нормальны. Pl. pl. hypogastricus, colaris, renalis почти неболезненны.

Межреберную невралгию в этом случае на основании суб'ективных жалоб и об'ективного исследования нужно было поставить в зависимость от кистомы правого яичника. Appendicitis также мог играть роли в появлении левых межреберных болей, потому что 10 лет тому назад он, вероятно, уже мог быть. Вероятно, наличием appendicitis и кистомы нужно было об'яснить и расстройство чувствительности брюшных покровов, ноги, рефлексов живота.

Особенности этого случая представляют то, что межреберные боли были в левых межребериях, при наличии кистомы с правой стороны. Однако, эти боли исчезли после удаления кистомы и appendix'a и\из этого факта следовало бы заключить их этиологическую зависимость именно от кистомы и воспаления червеобразного отростка.

2) П. М. С—кий, 40 лет, имел в возрасте 22 лет триппер, осложнившийся воспалением правого яичка и правого придатка. На 24 году опять заразился триппером с воспалением правого же яичка и придатка. На этот раз заболевание приняло хронический характер, вследствие оставшегося гонорройного простатита; все же через год П. М. С. был признан здоровым. В возрасте 28 л. начинает страдать

левосторонними болями между ребрами, что врачи об'ясняли неврозом сердца, сухим плевритом, простудой и т. д. Температура была нормальна все время за последние 4 года. Понижение половой силы. Ради этого последнего обстоятельства П. С. обращается в нервную клинику 1918 г., где установлено сильно развившееся varicocoelc и hydrococoele на правой стороне, требующее оперативного пособия. Кроме того, определяется левосторонняя межреберная невралгия.

При местном исследовании левых межреберий в пределах III, IV, V, VI отмечается между линиями linea parasternalis et claviculocostalis гиперестезия к прикосновению кисточкой. В других отношениях никаких изменений чувствительности не только на левой стороне груди, но и на всех других частях тела. Ради лечения павшей потенции предложена операция varicocoele et hydrocele. Проф. Бондарев, оперировавший под местным наркозом, обратил внимание на то, что пациент во время удаления tunicae albugineae жаловался не на боли в яичке (что, впрочем, и не полагалось, так как большая доза новококаина сделала это место совершенно нечувствительным), а на боли в левой стороне между ребрами. Вечером того же дня, после операции пациент не мог дышать вследствие болей на левой стороне груди; при выслушивании и перкуссии не найдено ни в левом легком ни в плевре ничего ненормального. Левая половина III—V межреберных пространств совершенно утратила ощущение к уколу, прикосновению и температурным раздражителям. Эта ограниченная анестезия только на левой стороне занимает, однако, не только ту область, где ранее была отмечена гиперестезия, но идет от sternum'a и от linea alba до высоты IX D. до позвоночника и от clavicula до края ребер. Это состояние анэстезии совпадает с наибольшим ожесточением болей в первые два дня после операции, а затем по мере успокоения местных болей в правом яичке, боли в левом боку становятся менее жестоки и одновременно с этим восстанавливается там же чувствительность.

Через месяц после операции определяется следующее: правое яичко имеет величину большого куриного яйца, болезненно. Однако, пациент все время жалуется не на боли в яичке, а на боли в левом боку. Чувствительность в левых межреберьях умеренно понижена только для укола; для других раздражителей (тепло, холод, прикосновение) нормальна. 12 месяцев спустя—яичко нормальных размеров, не болезненно. Coitus без затруднений и совершенно удовлетворяет обоих супругов; боли в левом боку исчезли. Чувствительность на левой стороне нормальна.

В этом случае развитие болей в левом боку в форме левых межреберных невралгий совпадает во времени с появлением varicocoele на правой стороне. Операция на яичке и семенном канатике вызывает ожесточение межреберных болей. Выздоровление яичка и семенного канатика ведет за собою прекращение межреберных болей. Это совпадение во времени позволяет заключить, что межреберная невралгия развилась вследствие первичного заболевания яичка и семенного канатика. Обращает на себя внимание локализация невралгии на левой стороне, несмотря на то, что причина заболевания лежит на правой стороне и притом вне брюшной полости.

3) С. А. Тр—ва, 37 лет, замужем 17 лет, двое правильных родов, после чего был выкидыш 12 лет тому назад с последующим тяжелым общим состоянием. В постели пролежала два месяца, была повышена температура и сукровично-гнойные выделения. Тогда уже начались боли в сердце. С тех пор жалуется на ревматиче-

ские боли и на сухой плеврит—от этих болезней все время лечится. Температура всегда нормальна. Menses пять дней и всегда очень болезненны. Боли при этом ощущаются внизу живота, в правой ноге по ходу седалищного нерва и особенно в левой половине груди и левом боку. При исследовании ее в 1918 году VII.5 определяются границы сердца в пределах нормы. Тоны сердца чисты. Ритм 70—74 в минуту. Границы левого и правого легкого отвечают норме, передвижение легкого не отступает от нормы. При выслушивании всюду везикулярное дыхание. Нигде не слышно ни малейших шумов трения. Чувствительность на пространстве IV, V, VII левых межреберных нервов в состоянии гиперестезии, именно, между linea parasternalis и axillaris media. III, IV, V, VI, VII межреберные промежутки с левой стороны очень болезненны в типичных точках при давлении. Покровы живота умеренно напряжены в правом hypogastrium; чувствительность на животе без изменений. Рефлексы живота на левой стороне нормальны; на правой, нижней и средней рефлексы отсутствуют, а верхний нормален. Plexus hypogastricus и правый plexus seminalis и renalis очень чувствительны к давлению; другие сплетения симпатического нерва менее чувствительны.

Обхват ног, пассивные и активные сгибания представляют нормальные отношения, цвет правой стопы немного цианотичен. Наощупь правая стопа холодна. Пульс на a. pedica умеренно сжат; N. N. sapheni, obturatorii, tibialis et peronei весьма болезненны при давлении. Чувствительность в области C 1—2, S 1—2—3 dextra умеренно понижена к боли. Рефлекс щекотания на правой стороне отсутствует, на левой нормален. Ахиллов и пателярный рефлексы резко повышены. Гинекологическое исследование отмечает старый экссудат, толщиной с куриное яйцо (пальцы нельзя свести ближе, чем на 8 сентим.), ощупывание его болезненно. Других ясных отклонений от нормы не определяется (состояние правого яичника трудно определяется). На основании этого исследования—диагноз данного заболевания гласил: межреберная невралгия, инкапсулированный экссудат в правом параметриуме, правосторонний oophoritis exudativa, латентная форма невралгии N. N. obtua ratorii, cruralis, tibialis, peroneus.

Назначенная на область экссудата мушка по недосмотру аптеки оказалась величиной не в игральную карту, а в четыре раза больше и чрезвычайной силы. К концу назначенного срока, т.-е. к концу двенадцатого часа, под мушкой образовался огромный пузырь, из которого, когда его прорезали, на полу образовалась лужа, как от одного стакана пролитой воды.

Действие этой мушки сказалось на пациентке весьма сильно. Приблизительно 4 часа спустя от момента, когда мушку поставили на правую сторону hypogastrium—пациентка проснулась от невероятно жестоких болей в левом боку (или, как она говорила, в сердце). Эти боли не позволяли ей больше уснуть, так как никакие местные средства их не успокаивали. Повидимому, однако, раздражение в боку уменьшилось, когда на всем пространстве мушки поднялся высокий пузырь, т.-е. уже утром. Боли, однако, хотя и в меньшей степени, продолжались все время, пока заживала рана после мушки, что продолжалось около 12 дней.

Гинекологическое исследование, произведенное после этого, показало огромную перемену в контурах и диаметре экссудата. Через две недели после этого была поставлена новая мушка с таким же местным эффектом, но менее выраженными болями в левом боку. В течение новых четырех недель было поставлено еще две мушки; после чего гинекологическое исслегование показало, что экссудата больше нет, правый яичник определяется как нормальной величины, и что все органы таза находятся в нормальных отношениях.

Через 2 недели после последней 4-й мушки — пациентка в первый раз почувствовала себя совершенно здоровой: межреберные боли совершенно прекратились. Исследование кожной чувствительности пациентки через 3 дня после заживления последней мушки отметило нормальную кожную чувствительность.

В этом случае, как и в предыдущих—терапия, применяемая к половому аппарату дала прекрасный эффект, и избавила пациентку от межреберных болей и восстановила чувствительность и рефлексы правой половины живота и правой ноги· Поврежденный орган в малом тазу был параметриум с правой стороны. Быть может, впрочем, экссудат задел и яичник или фаллопиеву трубу,—быть может широкую или круглую связку. И в этом случае, также, как и в предыдущих, очаг заболевания в малом тазу определялся на п р а в о й с т о р о н е, а межреберные боли оказывались на л е в о й с т о р о н е.

IV) И. С. Ш-ская, 32 л. после третьих родов, протекших весьма неблагополучно начала жаловаться на боли в левом боку. Эти боли обострялись во время menses. При неврологическом исследовании пациентки 18. IV 1919 г. чувствительность на всей левой половине груди спереди от края ребер до ключицы и от sternum до linea axilaris medialis резкая гиперестезия. На правой стороне живота чувствительность, напротив, понижена. Брюшная стенка напряжена, а рефлексы на той же правой стороне вялы, быстро исчерпываются и исчезают после 6—10 попыток их вызвать. Все брюшные сплетения чувствительны к давлению, в особенности же plexus hypogastricus. На левой ноге чувствительность к уколу понижена в области L I, IV, V, S. I, II. Щекотание пятки не вызывает рефлекса. Ахиллоны и пателярные рефлексы хорошо выражены. Правая нога не представляет никаких отклонений от нормы. N. N. saphenus, obturatorius et ischiadicus по протяжению бедра очень болезненны при давлении. Гинекологическое исследование: tumor эластичной консистенции, размером в куриное яйцо в области правой широкой связки, матка наклонена вправо.

Диагноз: межреберная невралгия, кистома, adnexitis.

Операция, произведенная проф. Я х о н т о в ы м V. 1918 г., обнаружила на правой стороне Sactosalpinx adnexitis. Нормальны оба яичника и матка; левая труба оказалась нормальной.

После операции в левом боку в первые 2 дня боли усилились, но после горячих ванн и пара на животе в течение 2-х месяцев все болезненные ощущения в левом боку исчезли.

В этом случае лапоротомия установила заболевание только левой фаллопиевой трубы и, следовательно, только этому поражению нужно было приписать появление болей в левом межреберьи. С удалением болезненного очага прикратились боли в левой стороне груди, восстановились чувствительность на правой стороне живота, на левой половине груди, левой ноге, и (заторможенные) рефлексы. И в этом случае болезненный фокус правой стороны сопровождался болями в левом боку.

В V и VI случаях, не дошедших до операции. пр.-доц. Н. Н. Н е е л о в диагностицировал склероз левой фаллопиевой трубы.

В обоих случаях были молоденькие девушки, страдавшие болями в сердце, а при нейрологическом исследовании их отмечено совершенно нормальное сердце, но левосторонняя межреберная невралгия.

VII. М-нь 17 л., воспитанник Кадетского корпуса, атлетического сложения. В возрасте 14 лет первая поллюция, после чего М. жалуется в течение нескольких дней на боли в левом боку и сердце. Гимнастические упражнения, движения на воздухе очень скоро способствуют улучшению здоровья и боли в левом боку и сердце прекращаются. Летом, в кругу семьи, в обществе сестер и их подруг опять чувствует боли в левом боку, а в то же время участились поллюции. Годы 15 и 16 прошли очень тяжело. Мальчик начал страдать частыми поллюциями, а боли в боку так ожесточились, что он пролежал несколько месяцев в лазарете, где его болезнь определили как скрытый сухой плеврит (при нормальной температуре). Летом в 1910 г. на 17-м году жизни специалист невропатолог в Берлине нашел утрату болевой чувствительности на правой половине груди и живота и поставил диагноз истерии. Боли в левом боку определялись как межреберная невралгия. Когда пациенту исполнилось 17 лет боли не только не успокоились, но все продолжались и приняли более жестокий характер. При исследовании пациента 1913 г. IX. I найдена анальгезия на правой нижней половине груди, на животе ослабленная чувствительность; рефлексы живота на правой стороне вялы; в scrotum обнаружилось только одно левое большое яичко. Правое яичко не опустилось, лежало в паховом канале, имело уменьшенные, по сравнению с левым, размеры и было очень болезненно при ощупывании. При детальных расспросах выяснилось, что боли в сердце и в левом боку совпадали с болями в правом паху. После поллюций резкая боль в правом паху. Общество женщин усиливало его половую впечатлительность и тогда поллюции учащались. Пациент отдавался, кроме того, онанизму, после чего каждый раз увеличивались боли. Об онанизме и боли в правом паху стеснялся говорить госпитальным докторам и специалисту в Берлине. Кроме того, найдена гиперестезия на левой половине груди и типичные точки Valleix по ходу IV, V, VI межреберных нервов на левой стороне. Через 3 мес. после первого осмотра пациента развился типичный припадок истерии с судорогами и сумеречным последующим состоянием. Ввиду повторных припадков решено удалить неспустившееся яичко. Последствием операции было прекращение припадков истерии и межреберной невралгии, восстановление чувствительности на правой стороне груди, живота и восстановление рефлексов живота.

Значение правостороннего cryptorchismus в этиологии межреберных невралгий и припадков истерии в этом случае вряд ли можно было преувеличить. Во всяком случае боли в левом боку, истерические припадки и все признаки угнетения кожной чувствительности и рефлексов на правой стороне исчезли после операции экстирпации яичка.

В 1919 г. я имел возможность видеть и точно исследовать пациента по поводу ранения пулей N. ulnaris sinistri. Из тогдашних рассказов этого офицера было видно, что он провел на фронте $2^{1}/_{2}$ года войны без малейших намеков на бывшую истерию или межреберную невралгию. Об'ективное исследование не дало никаких данных, чтобы говорить в пользу межреберной невралгии или истерии.

И в этом случае имелась межреберная левостороняя невралгия при первичном фокусе с правой стороны.

VIII. Г-цкая, 35 л., явилась с письмом от проф. Брюно 1919 IV, 4, в котором сообщалось, что пациентке удален левый яичник, который оказался злокачественно перерожденным, но к счастью не был спаян с соседними органами. Для большей верности, чтобы устранить возможность переноса злокачественных разростаний, была иссочена вся левая фаллопиева труба и часть левого ligamentum latum. Операция была произведена под stovain'ом при полной анэстезии операционного поля, тем не менее пациентка начала сильно стонать, когда оператор оттягивал яичник и трубу прежде, чем их отрезать. На вопрос хирурга, отчего оперируемая стонет, сообщила, что испытывает мучительные боли в сердце. Вечером того же дня эти боли распространились в подкрыльцовую ямку, лопатку, левую руку и по всей левой половине груди. Последующие II, III, IV послеоперационные дни боли, не уменьшаясь, терзали пациентку днем и ночью. Эти-же боли пациентка испытывает и теперь,—3 недели спустя после операции.

При исследовании обнаружена яркая гиперестезия в области II, III, IV, V межреберных нервов от linea parasternalis до axillaris anterior и типичные точки Valleix в области II, III, IV, V. VI, VII межреберных нервов; сердце и легкие не представляют никаких отклонений от нормы. Рубец на животе совершенно чист; все отправления желудка, кишечника и мочевых органов нормальны. Резкая чувствительность к давлению на месте операции в левом hypogastrium. Чувствительность к уколу на левой стороне живота понижена до края ребер, на груди, напротив, повышена на передней стороне, приблизительно до высоты 11 ребра. Межреберные нервы II—VI очень болезненны в типичных точках. Размеры сердца, тоны и ритм не уступают от нормы. Пульс на обеих руках одинакового наполнения—70—76 раз в минуту. На боли в руках пациентка не жалуется—нервные стволы левой руки умеренно чувствительны. Лечение паром живота, световыми волнами на живот и согревающие компрессы на живот ночью. После 10-недельного лечения живот мягок, на месте бывшей операции не болезнен. Гипестезия на животе и гиперестезия на груди исчезли. Боли в области межреберных нервов прекратились и при давлении мало чувствительны.

Диагноз данного случая гласил: левосторонняя межреберная невралгия, заторможение чувствительности на коже левой половины живота, гиперестезия на левой половине груди. Этиология: сильные раздражения в полости большого таза вследствие свежей операции и рубцевого натяжения раненых частей. Торможение и оживление различных уровней серой массы спинного мозга способствовали торможению проведения чувствительности через задние рога спинного мозга и игре сосудов в периферии, в местах, соотвествующих вазомоторным центрам, подпавшим влиянию раздражений из операционного поля. Игра сосудов вызвала ощущение боли в межреберьях.

IX. С. Н. З-ский на амбулаторном приеме 1913 г. VI. 13 жалуется на чувство невыносимого жжения в левом межреберьи. Боли эти появились 2 недели тому назад во время операции „внутреннего геморроя“ др. Быховским. Больной отлично помнит, что во время этой операции, он почувствовал внезапно жгучую боль в половом члене, в левом яичке и левом боку. Боли в яичке и члене прекратились в конце первых суток после операции, а в левом боку жжение продолжалось. Стул с большими болями.

Пациенту назначен теплый asperger в течение 1 часа ежедневно и восходящий теплый душ на anus. Через 2 недели стул без всяких болей, жжение в левом боку прекратилось.

Сюда же можно было отнести еще 5 случаев межреберных болей у женщин, где неврологическое исследование отметило только межреберную левостороннюю невралгию. Эти пациентки имели гинекологическое заболевание и подверглись лапоротомии (проф. Неелов), причем было найдено заболевание только tubae fallopiae (склероз, tumor, атрезия просвета).

Эти случайные находки навели на мысль, что фаллопиева труба имеет наибольшее отношение к межреберным болям. Нужно заметить, что некоторые авторы имели случай наблюдать связь межреберных болей с заболеванием полового аппарата. Однако, это обстоятельство не было подвергнуто особой оценке и разработке. Что касается этиологического значения заболеваний tubae Fallopii, то видимо этот момент ускользнул от внимания клиницистов. В литературе имеются, впрочем, сведения о том, что заболевание полового аппарата у женщин может быть источником болей в верхней части и, между прочим, в области межреберий.

Снегирев утверждает, что при воспалении и опущении яичников при хроническом метрите,—retroflexio uteri—боли идут по N. N. intercostales, отдают в левую лопатку и в руку. Ericknor наблюдал mastodynie при хроническом оофорите.

По Stolz'y и Rein'y эти боли в грудной железе передаются и с придатков матки.

Mayo-Robson убедился, что при ретроверсии матки и при раке матки отраженные боли направляются чаще всего в левую сторону.

Такого же мнения держится и Maylard, на которого это автор ссылается.

Авторами отмечено также предпочтительное распространение болей в левой стороне тела при заболевании означенных органов. Напр. Hegar лечил пациентку, страдавшую сморщивающимся периметритом (perimetritis adhaesiva fibroplastica), у которой обнаружился ряд иррадиирующих болей различных локализаций и, между прочим, mastodynie, межреберные левосторонние боли и т. п.

Наблюдения эти дали повод проследить в нашей клинике насколько различные этажи полового аппарата—и притом и у мужчин и у женщин—способны провоцировать межреберные боли. Результаты этих исследований в течение многих лет установили, что заболевание наружных половых частей—клитора, малых и больших губ, вульвиты, баланиты, триппер передней части уретры, мягкий шанкр на головке и устье

канала не давало никаких отраженных явлений в верхней части тела, в частности в грудной клетке. Наибольшим эффектом в этом отношении, т. е. в смысле межреберных болей у мужчин отличались заболевания colliculum seminalis и prostatitis; весьма часто встречались различные боли между ребрами при заболевании яичка, семенного канатика; гораздо реже, напротив, при urethritis posterior или шейки пузыря. (Быть может, потому, что такие заболевания попадали в руки других специалистов и потому не были мною зарегистрированы). У женщин межреберные боли встречались при заболевании фаллопиевых труб, реже при страдании яичников, еще реже при заболевании матки и влагалища. Об'яснить связь описанных расстройств указанных частей полового аппарата с отмеченными межреберными нервами можно было лишь механизмом иррадиаций, предполагая, что между определенными органами малого таза и межреберными нервами имеются преформированные анатомические нервные пути, посредствующие влиянию означенных органов малого таза на связанные с ними отделы верхней части тела.

Это предположение об иррадиации казалось совершенно естественным и логичным еще и потому, что успешное лечение означенных органов малого таза имело обычно своим последствием, между прочим, и прекращение межреберной невралгии или, напротив, вызывало последнюю при оперативном или каком-либо другом повреждении тех же органов. Для полной доказательности этого об'яснения недоставало, однако, точных анатомических данных и определенности, где лежат эти преформированные анатомические связи между означенными органами малого таза и спинным мозгом и место, где, эти пути встречаются в спинном мозгу, т. к. предполагаемая иррадиация должна была совершиться посредством спинного мозга.

С другой стороны, это об'яснение межреберных болей из органов малого таза представлялось совершенно невероятным ввиду того, что боли у большинства проведенных здесь больных были только на левой стороне, а, между тем причина, их вызвавшая, лежала на правой стороне. Так как органы малого таза или парны (напр. яичник, фаллопиевы трубы, широкие и круглые связки, семенные пузыри, vasa deferentia, epididymis, яички и т. д.) или состоят из 2 половин, как напр. матка, влагалище, пузырь, предстательная железа, то нужно было-бы допустить, что обе половины этих органов или оба парных органа в равной степени подвержены заболеванию и в таком случае нужно было бы ожидать—в одинаковой степени,—что каждая половина способна проецировать свои раздра-

жения в спинной мозг своей стороны. Опираясь на эти соображения нужно было-бы подумать, что иррадиирующие боли были-бы не только с левой, но также и с правой стороны в случае двухстороннего заболевания органов малого таза или они были бы только в правой стороне если-бы первичное заболевание органов малого таза развилось-бы только на правой стороне. Односторонность иррадиации на левой стороне в то же время когда, например, заболеванию фаллопиевой трубы предшествовала ппендицит или где во время операции установили-бы sacto-salpingitis dextra, стояло в полном противоречии со всеми известными данными клиники, законами физиологии и анатомии; доказывать что-либо в этом отношении к тому же не имея точных данных об упомянутых центральных нервных связях органов малого таза и левых межребий, представлялось очень трудным.

Не находя никакой поддержки в своих предположениях ни в клинической казуистике, ни в физиолого—анатомических данных нужно было бы обратиться к эмбриологии и притом не только человека, но и низших позвоночных, так как эмбриология представляет историю животного мира, и в частности историю человеческого тела; являлась надежда об'яснения фактам, встречающимся сейчас у человека, найти у предков человека; особенности строения этих последних можно легко усвоить именно из эмбриологии и притом не только человека, но также отдаленных его родственников из царства млекопитающих, земноводных и рыб.

В этом направлении были уже сделаны попытки и другими авторами, как это выяснилось во время изучения настоящей темы. Именно, Willoughly пытался, напр, прибегнуть к эмбриологии, при об'яснении локализаций иррадиирующих болей из внутренних органов. К сожалению его положения были весьма мало пригодны для трактуемых случаев. Willoughly, об'ясняя локализацию болей, отраженных и иррадиирующих, с точки зрения эмбриологии, предполагает, что внутренние органы в свой зародышевой период лежат или по оси тела, располагаясь равномерно по обе стороны ее, или только в одной половине тела, т. е. или только левой или только в правой стороне. Это эмбриологическое расположение висцеральных частей, оказывается, по его мнению, и при заболевании их в зрелом теле, направлением проецируемых болей. Те органы, по мнению Willoughly, которые лежали в стороне от оси тела, иррадиируют свои раздражения в форме болей и кожных гиперестезий в ту половину тела, к которой они принадлежали в зародышевом стадии. К этой группе относятся яичники, мочеточники, яички,

фаллопиевы трубы, дуга аорты. Напротив, органы, лежащие на средней оси тела, но не совсем симметрично, дают отраженные боли при своем заболевании в той половине тела, которая больше участвовала в их созидании. Сюда относятся сердце и аорта.

Органы, симметрично развившиеся в средней оси тела, по соображению Willoughly, дают боли в обе половины, если весь орган пострадал, или в одну половину тела, если только одна половина органа заболела. Сюда принадлежит трахея, пищевод, желудок, диоденум, желчные проходы, толстые и тонкие кишки, appendix, прямая кишка и пузырь. Маточные страдания Willoughly относит в особую группу, так как матка может развиваться не симметрично, а потому может давать боли то в одной, то в другой стороне.

Эти положения Willoughly, как было сказано, мало приложимы к моим случаям, потому что, напр., эмбриональное положение правой фаллопиевой трубы заставляло бы, по Willoughly, ожидать появление отраженных болей лишь на правой стороне, чего, однако, в моих случаях как раз и не наблюдалось. Приведенные соображения знаменитого клинициста представляются вообще очень ценными, но требуют еще некоторого дополнения и разъяснения. Нужно именно иметь в виду не один какой-либо последний момент утробной жизни индивидуума, но весь внутриутробный период, при чем нужно принять во внимание не только сложившийся орган у существа еще не родившегося, но и те части его тела, из которых этот орган сложился, которые для этого должны были сначала переместиться, а затем в новосоздаваемом органе совершенно раствориться и исчезнуть. Это последнее особенно важно именно при изучении эмбриологии органов мочеполовой системы и вообще органов малого таза. Органы малого таза, их состав и топография представляют у человека весьма сложную картину. У взрослых индивидуумов различных классов животного царства части, из которых эти органы создались, имеют другое анатомическое устройство и локализацию, чем у зародышей. У некоторых из этих классов, стоящих на низкой ступени дифференциации, эти органы остаются всю жизнь такими же, какими они были в зародышевом периоде. Сюда, напр., относятся означенные органы у примитивных рыб; у других более совершенных представителей животного царства эти части меняются позже, у эмбрионов млекопитающих известные отделы тех же органов существуют лишь короткий период, по истечении которого меняют свое положение, входят в связь с другими образованиями и совершенно исчезают, соединяясь с таковыми.

У человека органы малого таза, в частности половой аппарат, образуется из мюллеровых нитей, вольфовых ходов и вольфовых тел, которые у эмбриона лежат высоко в краниальном отделе внутренней полости тела; во время последующих этапов зародышевой жизни они переселяются в пределы малого таза и там исчезают, вступая в соединение с синонимными частями другой половины тела и местными частями таза. Отчасти образуются также половые органы из тканей, развивавшихся первично в наружных каудальных покровах тела. И те и другие претерпевают ряд метаморфоз в зародышевом периоде, а значение их в разбираемом нами вопросе различно и притом именно в виду их различной метамерной проекции.

В механизме иррадиации болей нужно было бы принимать во внимание не только судьбу матки, яичника, предстательной железы, яичка с момента их появления как таковых, но также историю тех частей тела, которые вошли в их состав; во всяком случае должны быть приняты во внимание не тольке состав перечисленных органов, но также и первичная локализация тех частей, из которых они составились. Что касается, напр., матки, должно было бы с эмбриональной точки зрения обратить особое внимание не только на положение матки у зародыша в конце беременности, но также и на этапы, через которые прошли мюллеровы нити и вольфовы ходы, чтобы создать матку и притом от первых недель утробного периода.

В противоположность глубоко лежащим частям полового аппарата, наружные половые органы, с точки зрения эмбриологии и в смысле их этиологического значения представляют в процессе иррадиации болей менее запутанные отношения. Сюда относятся scrotum penis, labia majora et minora и другие части, в создании которых принимали участие ткани каудального конца зародыша, которые там были в начале зародышевого периода.

В разбираемой клинической катрине приведенных больных заслуживают особого внимания несколько клинических явлений, стоящих друг с другом в некоторой связи. Во-первых, субъективно ощущаемая боль, во-вторых, объективно определенные изменения чувствительности, в-третьих, локализация болей на левой стороне.

B.

Что касается механизма межреберных болей, то этому вопросу посвящено внимание многих ученых, которые видели здесь последствие расстроенного кровообращения.

Так, напр., Henle объясняет боли в левых межреберных нервах затруднением оттока венозной крови в левых частях груди, по сравнению с правой половиной грудной клетки.

С точки зрения разбираемого здесь учения, это мнение Henle заслуживает полного внимания, так как согласно с представленными в другом месте[1]) соображениями расстройство кровообращения является одним из моментов, способных вызвать болевые ощущения по механизму иррадиации. Так как органы малого таза лежат весьма удаленно от межребий, то непосредственно своим анатомическим сложением, близостью, давлением и т. д. на эти части они не могут иметь никакого участия в механизме межреберных болей и потому боли в левом боку, возникающие при заболевании органов малого таза, можно объяснить лишь механизмом иррадиации и, следовательно, при посредстве спинного мозга. Так как согласно данным, приведенным в другом месте[2]), аппарат, который посредствует передаче раздражения на периферию, есть вазомоторы, то в данном случае нужно было бы допустить, что вазомоторные центры в спинном мозгу, управляющие сосудами той территории, где пациенты испытывали боль, находились под влиянием восходящей волны раздражений из органов малого таза и меняли кровенаполнение этих нервов. Таким образом, боли могли возникнуть благодаря тому, что раздражения по центрипетальным путям из малого таза, распространяясь на вазомоторные центры, могли изменить кровообращение в упомянутой территории в двояком направлении: или эти сосуды пришли в состояние спазма или, напротив, они потеряли свой тонус и расширились. Первое должно было случиться в том случае, если бы раздражения, исходящие из упомянутых органов, были небольшого напряжения; в таком случае они бы проходили через фильтр чувствительных клеток задних рогов (nucleus sensibilis magnocellularis) и достигали бы вазомоторных центров, поднимая их тонус. Другой эффект в периферических сосудах сказался бы тогда, если бы раздражения, возниикающие в органах малого таза, отличались высоким напряжением. Ощущения такого характера должны были бы вызвать рефрактерный стадий в клектах задних рогов, благодаря чему эти раздражения не могли бы перешагнуть порога задних рогов, наступил бы перерыв тонизирующих импульсов, а в результате этого вазомоторные центры пришли бы в состояние покоя и инерции, и тогда сосуды межреберных нервов оказались бы слабо

[1]) Лапинский. Больн. Практическая Медицина, 1913.

[2]) Лапинский. Об иррадиации болей в левую руку. Труды Киевского Медиц. Общества. 1916 г.

сокращенными. Последствием этого перерыва тонизирующего импульса была бы местная гиперемия, т.-е. то, чем объясняет Henle межреберные боли в своих случаях.

У наших больных сосуды были бы пассивно расширены благодаря этому рефрактерному стадию и переполнены кровью. Это заключение становится вполне понятным и ясным, если принять во внимание общие законы статики крови. Так как кровь всей кровеносной сети находится под равномерным внутрисосудистым давлением, то она распростаняется туда, где они не могут оказать никакого сопротивления этому потоку. Предполагаемая гиперемия левых межреберных пространств у приведенных больных подтверждается у них тем, чте боли в левом боку у наших больных ожесточались при всяком повышении давления, напр., при кашле, при запорах, при расстройстве менструаций, при раздражении половых органов. Напротив, они уменьшались при действии слабительных, при действии горячих ванн, уменьшавших внутрисосудистое давление, и т. п. Так как вазомоторные центры для верхних грудных сегментов тела лежат в спинном мозгу ниже своих периферических проекций, то нужно было бы предположить, что эти центры для III, IV грудных межреберных пространств передней поверхности груди (по linea costo clavicularis) расположены ниже гомонимных сегментов спинного мозга, а именно, вероятно в V—IX грудных сегментах.

Это предполагаемая локализация вазомоторных центров находится в пределах близкой достигаемости для раздражений, подымающихся из органов малого таза. Центрипетательная связь внутренних половых органов малого таза и притом не только с грудным отделом спинного мозга, но также и с шейным мозгом вытекает из двух обстоятельств. Во 1-х, означенные органы сложились из мюллеровских нитей, вольфовых ходов, головной почки и предпочки, которые у зародыша заложены очень высоко, а именно, в шейной и верхне-грудной части его тела. Только позже эти части передвигаются ниже и только в конце IV недели приближаются к назначенному им месту. Во 2-х, эти будущие органы малого таза имеют полную возможность образовать центрипетальные связи с краниальными частями спинного мозга, каковые связи, будучи раз установлены, остаются прочными на всю жизнь, какие бы метаморфозы не переживали возникшие из них органы. В 3-х, то же заключение, о центрипетальной связи органов малого таза с краниальными частями спинного мозга, вытекает из случайных наблюдений авторов. Так, напр., Peiman, раздражая шейный мозг электрическим током в области I и II шейных позвонков, получал сокращение матки.

Schlesinger раздражая центральные отрезки задних корешков спинного мозга нашел, что рефлекторные дуги к матке лежат в шейном мозгу. То же заключение вытекает из наблюдений Röhrig'a, который видел рефлекторное сокращение матки, раздражая термически или механически кожу верхних конечностей. Scanconi видел сокращение матки, раздражая сосок грудной железы.

Schlesinger видел рефлекторное сокращение матки, раздражая центральный отрезок plex. brachialis. То же видно в форме прямого моторного эффекта (а не рефлекса) при раздражении периферического отрезка N. vagi на шее.

Rilian убедился, что моторные пути к матке из продолговатого мозга идут и через симпатическую нервную систему и через N. vagus и т. д.

Но если моторные пути лежат так высоко краниально, то с таким же полным вероятием можно признать такую же высокую краниальную связь и для центрипетальных связей. Кроме шейного мозга, матка соединена центрипетально с грудным отделом мозга. Belfiel. раздражая внутреннюю поверхность матки, получал повышение внутри сосудистого давления, последнее, однако, не поднималось, если n. n. splanchnici были разрезаны над диафрагмой. Из этого обстоятельства следует, что центрипетальные импульсы из матки достигают центров n. n. splanchnicorum, которые, как известно, лежат между IV D и IX D. Так как перерезка n. n. hypogastrici также отражалась на давлении в опытах Belfiel'я, то нужно заключить, что центрипетальные пути к матке проходят к центрам n. n. splanchnici в пределах симпатической нервной системы.

То же подтверждается наблюдением Опенховского, который установил, что центры, раскрывающие cardia желудка, заложены от V до VIII грудных позвонков. Он убедился именно, что рефлекторно cardia раскрывается при раздражении матки и мочевого пузыря. Но если матка связана с краниальными частями спинного мозга, то, принимая во внимание эмбриологическое прошлое фаллопиевой трубы и яичника, нужно допустить, что их связи с спинным мозгом имеют ту же локализацию, что и для матки, или что касается фаллопиевой трубы еще более проксимально.

Эти три обстоятельства дают право предполагать, что между шейным мозгом, а также верхними отделами грудного мозга, с одной стороны, и органами малого таза resp. первоначальными мюллеровыми нитями и вольфовым каналом—с другой, успели образоваться прочные нервные связи, т.-е. постоянные центрипетальные преформированные пути, которыми возбуждения из малого таза поднимаются к спинному мозгу.

Этими путями раздражения, возникающие в органах мочеполовой системы в случаях хронического заболевания, могут колебать и понижать тонус вазомоторных центров, ведающих межребериями, и создать там условия для гиперемии и появления болей.

C.

Огромный интерес эти боли представляют у приведенных здесь больных в том отношении, что они, как уже отмечено, ощущались главным образом, на левой половине груди, между тем, как у некоторых из них очаг заболевания тела в органах малого таза лежал именно в правой половине тела. С другой стороны, угнетения рефлекторных дуг брюшной стенки и чувствительность кожи живота наблюдалась на правой стороне, и это можно было объяснить тор-

можением этих функций именно из фокуса в правой половине брюшной полости или малого таза.

Это обстоятельство, которое на первый взгляд подрывает всякую достоверность гипотезы о том, что межреберная невралгия у наших больных была вызвана из органов малого таза, находит свое объяснение в симпатической нервной системе брюшной полости.

Нужно именно иметь в виду, что некоторые части висцеральной нервной системы развиваются не симметрично, при чем один лучше сложенный отдел может взять на себя задачу управлять висцеральными органами (не только на своей, но и на другой стороне): нужно следовательно, считать, что управление некоторых органов, лежащих и на правой и на левой стороне, может происходить только из левого пограничного ствола или только левого N. splanchnicus или и того и другого сплетения, но только одной стороны. Таковое предположение очень легко могло быть принято в отношении, напр. иннервации толстой кишки только левыми симпатическими образованиями, а тонкой кишки только правыми. С другой стороны, при объяснении этой левосторонней локализации болей с изменениями чувствительности, рефлексов и т. д. на синонимных сторонах тела при очаговом заболевании в правой половине таза,—нужно было бы также руководиться предпосылкой [1]) о существовании путей первичной и вторичной иннервации висцеральных органов.

Первое предположение об иннервации кишек оправдывалось бы именно локализацией кишечника у эмбриона в период его окончательного сложения. Как это показал Moll, кишечная трубка, лежащая первые дни по средней линии тела, начиная расти, образует выпуклую дугу сначала вентрально, а затем этот изгиб ложится в левую половину живота, где и остается; только позже—в дальнейшем росте—кишечник, из которого теперь созидается толстая кишка начинает расти своим верхним концом, вновь доходит до позвоночника и вдоль него спускается тем же верхним концом вниз, где перемещается на правую сторону спинного хребта и, разрастаясь далее своим краниальным концом, образует тонкую кишку. По мере своего дальнейшего роста, толстая кишка ложится в правую половину живота и доходит до IV поясничного позвонка. В это же самое время тонкая кишка, не находя для себя места на левой стороне, ложится в правый половине брюшной полости и здесь разрастается, образуя

[1]) Эту первичную и вторичную иннервацию His установил у цыпленка на его симпатических пограничных стволах. По наблюдению этого ученого уже на 7-й приблизительно день первичный симпатический нерв отходит вентрально, а его место занимается вновь сформированным вторичным пограничным стволом.

густые завитки и петли. Первое время, когда и будущая тонкая кишка лежит по средней линии тотчас впереди будущего спинного мозга, вполне естественно ожидать, что эта часть кишечника установила связи с обеими половинами спинного мозга, при посредстве будущих пограничных симпатических стволов. Эти связи составляют первичную иннервацию кишечника, который в это время связан с обеими половинами спинного мозга. Следовательно, первичная иннервация кишечника есть и парная и симметричная.

Было бы естественно допустить, что во время пребывания толстой кишки в левой половине брюшной полости могла бы установиться связь толстой кишки только с левыми нервными образованиями или исключительно с ними, что и составило пути вторичной иннервации и т. д.

В пользу того, что таковой механизм имеет действительно место у зародыша, может говорить ниже приводимый факт—крупной важности, отмеченный His'ом, об отсутствии симметрии в иннервации висцеральных органов у зародыша. Этот же факт имеет огромное значение при объяснении локализации иррадиирующих болей преимущественно в левых межреберных нервах.

His нашел именно, что у зародыша цыпленка все анастомозы и связи, которые составляют основу n. n. splanchnici, отходят от правого пограничного симпатического ствола (на всех препаратах). Напротив, левый пограничный симпатический ствол принимает участие в образовании почечного и тазового сплетений и вовсе не связан с ганглиями, которые давали начала n. n. splanchnici.

W. His (154 p.) убедился далее, что plex. aorticus у зародыша цыпленка, которое очень богато симпатическими клетками, создано исключительно правым вторичным пограничным стволом. Такое же значение несимметричного органа нужно признать и за ганглион mesentericum, который на препаратах W. His'a лежал влево от a. mesenterica и вправо от средней линии, вентрально от аорты. Этот ганглий представляет собой непарный комплекс клеток, которые улеглись в несколько удлиненное тело и связаны с пограничным стволом только при помощи аортального сплетения, из которого оно и возникает на высоте XVI сегмента. Из этого точно так же несимметричного образования, созданного только правым симпатическим нервом, отходит большое число нервов, содержащих весьма малое число ганглиозных клеток. Такой же несимметричный нервный узел, который, быть может, берет на себя обязанность обслуживать органы, лежащие в обеих половинах брюшной полости, представляется согласно описанию W. His'a (p. 155) gangl. coeliacum. Этот непарный ганглий лежит у зародыша близ XVI gangl. intervertebralis впереди аорты справа от корня a coeliaca. Он получает ветки от n. vagi, от верхней части plex. aorticus, но не имеет ни одного анастомоза от пограничного ствола. Из него выходит n. coeliacus, анастомозирующий двумя нитями с gangl. mesentericum. Gangl. coeliacum участвует в иннервации печени, pancreas, желудка и тонкой кишки. Следовательно, обслуживает одновременно висцеральные органы и левой и правой половины.

Тот же автор заметил в зародыше человека (р. 163), что близ a. umbilicalis вздувается пограничный симпатический ствол, который посылает от себя в обе стороны клеточные ростки, как если бы каждый симпатический нерв обслуживал не только органы своей стороны, но и противоположной.

Ту же способность управлять органами в обеих половинах полостей тела заметил His и в отношении n. vagi который непосредственно над cardia связывается с нервами другой стороны. Это открытие His'а нельзя понимать таким образом, что оба пограничные симпатические ствола равномерны и что каждый из них содержит в себе одинаковое число проводников для правой и левой половины брюшной полости resp. правых и левых органов ее. Можно далее думать, что один из них берет на себе всю функцию иннервации для того или другого этажа брюшной или грудной полости.

Такое заключение вытекает, напр., из данных различия, установленных И. П. Павловым для блуждающего нерва между правым и левым блуждающими нервами; раздражая толстую переднюю ветвь n. vagi, отходящую ниже n. laryngeus inferior и измеряя количество крови, выбрасываемое сердцем при каждой систоле, Павлов убедился, что это количество крови увеличивается во время этих раздражений. Однако, существовала разница в этом отношении между правым и левым n. vagus, а именно раздражение правого n. vagi оказывается недействительным, тогда как при раздражении левого резко увеличивался объем выбрасываемой крови. Существует разница также и в функции центрипетальных сердечных нервов.

Так, напр., Langenbacher и Rasenbek нашли (Цион), что у свиньи n. depressor больше развит на левой стороне.

Эти данные дают повод заключить, что так называемые симметрические образования нервной системы далеко не равны по своей форме и массивности друг другу и что, несмотря на симметрию в топографии, может существовать большая асимметрия в функции, вследствие чего один из симметричных образований, напр. левый пограничный ствол, может иметь больше центрипетальных волокон, чем правый, и потому при раздражении органов, управляемых левым и правым пограничным стволами одновременно, раздражение будет подниматься больше по левому и потому получится раздражение больше на левой половине спинного мозга, левых вазомоторных центров и т. д., а следовательно иррадиации будут больше стремиться направляться в левую половину тела. Своих капризов в этом отношении природа вовсе не скрывает; известно, напр., что центры речи помещаются из двух симметрических полушарий только в левом. Waldeyer доказал, что нет симметрии в развитии мускулатуры на правой и левой стороне и т. д.

Очень много существует фактов, говорящих за асимметрию в топографии, функции, висцеральной нервной системы, интересующей нас здесь особенно, и самых висцеральных органов. Напр., Цион нашел, что у кролика нижние шейные ганглии по форме и числу веток не одинаковы на обеих сторонах. На правой они менее развиты, чем на левой. Точно так же и первый грудной ганглий развит сильнее на

левой, чем на правой стороне. Те же отношения определяются у собаки и у лошади. Среди ветвей gangl. cervicali inferi также замечается асимметрия; из двух ветвей ansa Vieussenii, оплетающих a. subclavia, на левой стороне они лежат ниже и входят в gang. thoracic. prim. На правой же они не сообщаются с этой последней, образуя настоящее кольцо.

Орошение левой половины спинного мозга в его нижнем отделе лучше организовано по Adamkiewiz, благодаря существованию a. radicularis magna (от IV D. до V L.). На правой стороне этой артерии у человека или вовсе нет или она гораздо слабее развита.

Ту же асимметрию в строении симпатической нервной системой можно видеть, напр., у Torpedo, у которой, по наблюдениям Onodi, очень часто пограничный ствол берет на себя функцию управлять органами не только своей стороны, но и противоположной.

Такое же не вполне симметричное отправление симпатической нервной системы можно заключить и на основании исследования Pagano с внутрисосудистой чувствительностью на различных сторонах тела.

Pagano, впрыскивая различные вещества в самые сосуды, обнаружил удивительный факт. Только левая сторона кровеносной системы обладала способностью менять статику и динамику кровообращения на своей стороне, в то время как сосуды правой стороны во время этих опытов не меняли свой status quo ante (p. 34. Lapropriété de provoquer à distance des actions qui modifient la statique et la dynamique circulatoires est limitée exclusivement à la section gauche du systême circulatoire, tandis que la droite, si elle ressaut l'action de ces modifications, n'est pas capables d'en provoquer de son coté).

Этот опыт можно было бы понять таким образом, что раздражения, возникавшие на intima сосудов, передавались только на левые вазомоторные центры.

Эту асимметрию в сложении висцеральной нервной системы легко понять, если принять во внимание асимметрию тех висцеральных органов, для которых эта нервная система предназначена. Так как между парными висцеральными органами нет равенства, так как постоянно левый или правый орган из числа двух сравниваемых органов берет перевес, то, конечно, и относящаяся к нему висцеральная ситсема должна взять верх на одной стороне. Изучая в этом отношении животный мир на различных ступенях его развития, можно видеть, во первых, что величина и локализация органов брюшной полости и в частности органов малого таза, а также тех примитивных зачатков, из которых они образовались, различны на правой и левой сторонах; во вторых, что и в эмбриональном периоде и у взрослых животных нет в этом отношении симметрии, а потому и отношение этих органов к спинному мозгу может быть совершенно различное у органов правой и левой стороны в брюшной полости. Например, правая почка у зрелого человеческого зародыша, по Felix — Bühler'у лежит на середине III поясничного позвонка, а левая на верхнем краю III поясничного позвонка; краниальный полюс ее на XI-м грудном позвонке. A to Spüller утверждает, что рост мюллеровых ходов внутри полового пучка в период спаивания их в матку неравномерен и потому один из них может обогнать другой или может лечь в косом направлении в отношении другого. Он же отметил, что фаллопиевы трубы могут быть различной длины.

Ackern нашел в своих случаях у зародыша на 9-й неделе (p. 4) большую разницу в диаметрах правого и левого вольфовых ходов. Диаметр левого был 0,09 м/м, а правого 0,07—0,08 м/м. К тому же левый ход лежал более вентрально, чем правый, вследствие давления на него толстой кишки, растянутой меконием.

Mihalkoviez убедился, кроме того, что один мюллеров ход растет быстрее другого и достигает скорее средней линии.

Ackern у всех своих зародышей женского пола находил левый яичник лежащим ниже (р. 21) правого, а у одного зародыша левый яичник с многократноизвитой трубой глубоко опустился в cavum recto—uterinum, так что на уровне fundus uteri не было видно левого яичника. Тот же автор на правой стороне матки находил хорошо сохранившийся из зародышевого периода вольфов ход, а на левой такового не было. Ackern, следя за судьбой вольфовых ходов, заметил, что атрофия не одинаково развивается в этих образованиях и gartner'овы ходы в матке нередко видны во всю их длину. С правой стороны эти остатки вольфова хода вообще виднее, чем на левой. Этим объясняет автор то, что правая половина матки была толще в его случаях. Mihalkoviez заметил, что правое вольфово тело скорее атрофируется, чем левое.

Тот же автор видел, что правый проксимальный конец вольфова канала исчезает ранее левого. Во внешних слоях маточной паренхимы эти ходы еще долгое время можно различить, но правый ход обычно уже левого, иногда совершенно потерял просвет.

Balfour (148) находил у костных рыб в некоторых случаях несимметричное положение пузыря больше на левой или на правой стороне.

Hirtl наблюдал у самцов spatularia неправильное и несимметричное положение мюллерова протока; на левой стороне он расщеплялся на 2 корня, один из которых заканчивался слепо. На правой стороне мюллеров ход был совершенно нормален.

У Lapidites (Balfour 151) половые протоки, делящиеся на несколько отростков, совершенно несимметричны на различных половинах тела. У пресмыкающихся, по Hoffman'у, выросты соматоплевры, из которых образуется pronephros на левой стороне отчетливее, чем на правой, ostium abdominale имеется обычно одно и отчетливо только на одной стороне.

У Lacerta muralis имеется два ostium abdominale, но оба находятся на одной стороне, а именно на стороне сердца, а на другой таковых или вовсе нет, или только одно, которое в высокой степени трудно определимо.

У самцов пресмыкающихся мюллеров ход теряет ostium abdominale, но лишь на одной стороне. Мюллеров ход и у самок развивается не симметрично и на правой стороне он достигает более высокого уровня, чем на левой.

Hoffman нашел, что половая складка (Genitalfalte), из которой развиваются половые железы, имеет различную длину на различных сторонах тела, благодаря чему краниальный конец одной из них представляется более длинным на одной стороне, чем на другой.

По Fürbringer'у, у тритона мюллеровы нити не симметричны на правой и левой сторонах—одна из них может быть длиннее и толще.

Северцов нашел, что у axolotlá обе предпочки не всегда лежат на одном и том же уровне, а в эпоху обратного развития правая предпочка медленнее отходит назад, чем левая.

Rolk у личинки саламандры g. i нашел разницу между правой и левой pronephros. На левой воронка открывается в предпочечную камеру. Эпителий на заднем краю ее воронки становится цилиндрическим и теряет свои воронки. Полоска эпителия, тянущаяся в сагитальном направлении назад, представляет шнуроподобное продолжение борозды, чего нет на правой стороне.

У личинки g. 2 обратное развитие воронки и облитерация воронки замечается только на левой стороне.

По исследованию Spengel'я, левая предпочка лежит в нише, стоящей в прямой связи с сердечной сумкой. Правая лежит в нише, которая вытянута в длину, и отверстие ее стоит в связи с узким слепым мешком coelom. По наблюдениям Wiedershem'a pronephros крокодила имеет различное количество нефростом. На правой стороне его имеется 16, а на левой только 13, при чем первичных нефростон на правой стороне имеется 8, а на левой только 5.

Arnold Spüller на своих препаратах человеческого зародыша 25 м/м убедился, что на правой стороне краниальный конец вольфова канала лежит на VIII сегменте, а слева на IX сегменте.

У зародыша щуки по Böhi правая и левая Genitalfalten имеют различную мощность и длину и левая складка оттесняется в глубь брюшной полости, глубже правой.

Исследования Bornhaupt'a показали, что у курицы половая железа развивается на внутреннем краю Urniere с обеих сторон, но через некоторое время эта железа сморщивается на правой стороне, а на левой, напротив, развивается дальше.

То же заметили Rathke, Müller v. Baer.

Brock убедился, что у личинки молюска половые органы развиваются вообще только на правой стороне,

По Hoffman'у, миллеровы ходы у тритона имеют различную длину на правой и левой стороне.

У theleostir нет симметрии в размещении половых клеток, предшествующих развитию половой железы. На правой стороне они находятся от X до XXXV сегмента, а на левой от XII до XXV, в редких случаях от IX до XXXV.

У zaureos, perce, sodus половые клетки расположены на правой стороне на протяжении большем на $1^1/_2$—2 сен. по сравнению с таковым на левой.

У телеостир может быть только один яичник, вследствие того, что или два яичника спаиваются в один или один из них атрофируется. У mureau helun правое яичко длиннее левого; у mormirus правое яичко обычно исчезает.

У птиц зачаток левого яйцевода лежит всегда более краниально, чем правого.

Hirtl и Balfour (The Work 1 15) нашел, что у spatullaria, и притом именно у самца, левый мюллеров ход на месте вступления мочеточника расщепляется на два рога, из которых один слепой; правый мюллеров ход идет без всяких отклонений. По наблюдениям Hoffman'a, половая складка у рептилий имеет различную длину на различных сторонах тела.

По Rabl'ю, левый первичный мочеточник у зародыша peromisonta простирается до XII—XIII сомита, а правый до XIII—XIV сомита. У зародыша селахий в 68 сомит длиной, левая предпочка развита сильнее правой. У зародыша в 74 сомит правая предпочка лежит больше кзаду. Длина правой и левой предпочки может различаться по Rabl'ю на 1—2 сегмента. Правая герминативная складка у селахий начинается, по Rabl'ю, на высоте предпочки ее IV сегмента, а левая на высоте V сегмента. По исследованиям Rabl'я, у миксин, у рыб и птиц развивается не 2 гонады одновременно, а лишь одна и притом толькоправая. У скатов развивается только левый яичник.

У змей правый яичник лежит впереди левого. У птиц правый яичник или рудиментарный или вовсе не развит. Правый яйцевод тоже на развивается. У утконоса (млекопитающие) левый яичник развит более правого. У амфибий предпочка не всегда лежит на одном и том же уровне, а во время обратного развития правая предпочка отходит назад медленнее, чем левая.

Price установил, что у elasmobranches в стадии. В экскреторная система левой стороны начинается в VI сегменте, а с правой—в VIII—IX сегментах.

Wiedershum определил, что у зародыша крокодила на правой стороне имеется 16 нефростом, а на левой только 13 таковых. Первичных нефростом на правой стороне 8, а на левой 5; вторичных же—и на правой и на левой по 8-ми.

У миксиноид половые железы развиваются неравномерно, вследствие этого левый зачаток половой железы подвергается обратному развитию довольно рано. И т. д. и т. д.

Из этих данных следовало бы заключить, что упомянутые органы на различных половинах тела могут обладать и различной мощностью нервных связей со спинным мозгом и различной локализацией их. С другой стороны, следует допустить, что помимо связей со спинным мозгом существуют нервные связи и между различными половинами непарных органов и также и между синонимными органами, лежащими в различных половинах тела, также через посредство симпатических пограничных стволов résp. поперечные волокна спинного мозга. Возможность подобных междоусобных связей органов одной стороны тела с таковыми другой стороны через посредство симпатических сплетений намечена уже в эмбриональном периоде. W. His, напр., установил (p. 154), что у зародыша цыпленка на X-й день спланхнические сплетения разделены уже на ганглии и нервы. Они при этом образуют две системы, которые хотя и имеют различное значение, происхождение и локализацию, связаны, однако, друг с другом частыми коммиссурами.

О взаимной связи различных половых органов можно судить по действию, которое оказывает один орган на синонимный в случае его заболевания, например, изменение в смысле задержки мочеотделения в одной почке при заболевании другой, болезненность одного яичка при заболевании другого и т. д.

Таким образом, на основании сообщаемых здесь данных нужно думать, что развитие болей в левой половине груди, т. е. в левых межреберьях при наличии болезненного фокуса в правой стороне таза вполне оправдывается асимметричным [1]) сложением и висцеральных органов, и обслуживающей их симпатической нервной системы, но главным образом тем обстоятельством, что органы малого таза иннервируются левым симпатическим пограничным стволом. Нужно, следовательно, признать, что требуемые преформированные анатомические связи нужно искать в симпатической нервной системе обслуживающей органы размножения. Эти последние, еще будучи другой морфологической единицей (мюллеровы и вольфовы ходы), успели спаяться со спинным мозгом, и эти связи удерживаются, пре-

[1]) Нельзя оставить без внимания при обсуждении механизма этих иррадиаций также факт, установленный Pagano, а именно, что некоторые органы, напр., сосудистая система при своем раздражении дает реакции только на левой стороне.

вратившись в аппараты половых отправлений. Очень важно установить, что эти органы представляют весьма недостаточное симметрическое развитие в животном царстве; еще менее симметрии обнаруживает обслуживающая их симпатическая нервная система, которая имеет склонность проводить ощущение из нижней части брюшной полости и малого таза по левому пограничному симпатическому стволу. Эти данные эмбриологических и зоолого-анатомических изысканий совершенно достаточны, чтобы объяснить почему заболевание висцеральных органов в правой половине таза могут вызвать иррадиацию в левых межреберьях, принимая во внимание, что симпатический ствол связан с грудными сегментами спинного мозга и может произвести в вазомоторных центрах то или другое колебание в кровенаполнении межреберных нервов и вызвать вследствие этого различные последствия.

Таким образом, из приведенных здесь фактов представляется вполне возможным вывести заключение, что локализация межреберных болей в левой половине груди объясняется некоторым капризом природы, которая проводит раздражения из малого таза, по существующим преформированным путям в левые спинальные вазомоторные центры, и потому в левых межреберных пространствах возникло расширение сосудов, длительная гиперемия межреберных нервов, которая повлекла за собой иррадиацию болей.

Нужно принять далее во внимание, что висцеральная нервная система складывалась этапами, при чем первичная иннервация органов малого таза и кишечного тракта отличается асимметрией, а вторичная характеризуется большей закономерностью.

Так как далее и та и другая нервные формации могут служить для передачи раздражений на выше лежащие сегменты спинного мозга, то может случиться, что один и тот же фокус в малом тазу может вызвать двоякого рода иррадиацию, а именно, и одностороннюю и на противоложной стороне или в том случае, если раздражения будут итти, главным образом, сенсорными путями вторичной иннервации—этот же фокус вызовет иррадиации только односторонние. Таким образом, при болезненном процессе в правой стороне малого таза волны раздражения могут затормозить правый nuclus sensorius proprius cornu posterioris в результате чего сосуды утрачивают тонус правой стороны и вследствие этого ирродиирующие боли в правой стороне.

Так как appendix et coecum в эмбриональном периоде долгое время лежат в левой половине брюшной полости и имеют возможность спаяться с будущим левым пограничным симпатическим стволом, то вполне понятно, что в первом описанном здесь случае раздражения при операции аппендектомии поднялись (согласно вторичной

иннервации) по левому симпатическому стволу и вызвали боли в левых межреберьях. Так как далее и слепая кишка и червеобразный отросток по своей первичной иннервации связаны с синонимным симпатическим стволом, то торможение чувствительности и рефлексов на правой стороне живота можно объяснить именно механизмом торможения из тех же органов при аппендектомии.

Тем же механизмом иррадиации можно объяснить левосторонние межреберные боли при операции varico-hydro-coele (II случай), хотя яйцо со своим венозным спелетением и tunica albuginea лежит вне полости малого таза, но конечно причисляется к органам этой полости, а следовательно и управляется левосторонним симпатическим пограничным стволом. Поэтому и невралгические боли означенной территории и расстройство чувствительности левой половины груди нужно объяснить импульсами, проведенными из правого яичка по левому пограничному симпатическому стволу.

Я видел также несколько случаев с межреберной невралгией, но только правой стороны, при чем первичное заболевание, вызвавшее эти боли, нужно было локализировать также в органах малого таза и притом именно своей п р а в о й с т о р о н ы. Здесь уместно прибавить, что у этой последней группы печень наощупь и при других методах исследования была совершенно нормальна. В другом ряде случаев, где точно так же имелись правосторонние межреберные боли, органы малого таза оказались нормальными, но за то была одновременно с этим увеличена и болезненна печень.

Насколько при этом здесь играло вызывающую роль заболевание печени, насколько в этом участвовали другие органы, насколько в других случаях можно было приписать причину межреберных болей другим каким-либо органам, кроме печени, оставалось для меня невыясненным.

В небольшом числе наблюдений отмечена мною была двусторонняя невралгия; очевидно—мне казалось—что волны раздражающие из органов малого таза шли на вазомоторные центры обеих половин мозга, по симметрическим путям первичной иннервации. Несколько таких случаев представляли весьма убедительные тому доказательства, которые требуют подробного об'яснения и потому заслуживают с п е ц и а л ь н о г о о б с у ж д е н и я.

Д.

В многочисленных случаях я видел также л е в о с т о р о н н ю ю м е ж р е б е р н у ю н е в р а л г и ю, которую можно было о б ' я с н и т ь т о л ь к о с т р а д а н и я м и п е ч е н и.

I. д-р Н—к, 37 лет, жалуется на боли в сердце, затруднение дыхания, расстройство пищеварения, плохой аппетит, вздутие, запоры, изжогу, скверный вкус во рту.

Ввиду того, что пациент много курил и много пил алкоголя, врачи запретили ему то и другое, назначили сердечные средства (Diurethin, Digalen, Coffein, Preparat jod.)—углекислые ванны, но без больших результатов. Боли в сердце и все остальные симптомы продолжались попрежнему: пациент к тому же стал падать в весе, потерял сон, трудоспособность и т. д.

При исследовании его VIII, 1922 г., отмечено: пульс 70—80 в минуту нормального наполнения, кровяное давление по Riva-Rochi 120 м.м. Размеры сердца в пределах нормы, тоны чистые без акцентов и без шумов. На основании этого исследования сердце было признано нормальным и какое-либо повреждение его деятельности вследствие курения или злоупотребления алкоголем можно было исключить.

Исследование других органов показало резкую болезненность nn. intercostalium IV, V, VI sinistrorum в типичных точках. Кожа гиперестезична на протяжении передней поверхности груди левой стороны. Печень резко увеличена и болезненна, имеет плотный толстый край. Желудок при перкуссии и пальпации мало чувствителен. Симпатические сплетения солнечное, подчревное, оба почечные очень болезненны к давлению. Метеоризм. Язык обложен, дурной вкус. Руки на ощупь холодны. Диагноз на основании этого исследования neuralgia intercostalis sinistra, plethora abdominalis, hyperaemia hepatis.

Пациенту назначен декокт Цитмана, который вызвал чрезвычайно сильное драстическое действие—8-12 раз в сутки, в течение 16 дней. По окончании лечения через 7 дней никаких жалоб на сердце, на боли и на плохое пищеварение. При об'ективном исследовании печень нормальных размеров и консистенции, не болезненна, симпатические брюшные сплетения умеренно чувствительны, но точки Valleix на левых межреберных нервах исчезли, а чувствительность кожная совершенно восстановлена.

II. G. V—k, 35 лет, боли под левой лопаткой, тяжело дышит. Запоры, расстройство пищеварения, диспепсия. Температура 37, —38°. Сухой кашель. Лечится от катарра легких в течении двух недель без всякого успеха. При об'ективном исследовании: в легких при перкуссии и аускультации не определяется никаких отклонений от нормы, ни шума трения, ни хрипов, fremitus pectoralis в нормальной степени. Левые межреберные нервы IV, V, VI, VII, VIII болезненны в типичных точках Valleix. Умеренная гипестезия на всей левой половине груди между III—IX ребрами. Язык сухой, обложен, желтушная окраска белковой оболочки глаза. Сердце без всяких отклонений от нормы; печень из-под края ребер на пять поперечных пальцев очень болезненна при дыхании, гладкой поверхности. Живот вздут. Запоры по 5—6 дней. При анамнезе выясняется, что последние 3 месяца пациент очень много пьет спиртных напитков и ест острые приправы.

Назначения Jnfus. Sennae salin 200, chloral hydrat. 2,0, принимать каждый день по одной бутылке. В течение 5-ти дней резкое драстическое действие до 15 раз в день. Через 10 дней от начала лечения пациент чувствует себя прекрасно. Температура нормальна. Появился аппетит. Дышит свободно, боли под левой лопаткой исчезли. Об'ективные исследования—печень на два пальца из-под ребер. Слегка чувствительна при глубокой пальпации только sub scrobiculum cordis. Чувствительность на левой половине восстановилась. Межреберные нервы на левой стороне совершенно не болезненны при давлении и т. д. и т. д.

На основании многочисленных других наблюдений пусть будет дозволено здесь кратко упомянуть, что другой орган, который, вообще, точно также очень часто вызывал иррадиации в левом межреберьи, была именно печень и при том не только ее левая доля, но и правая половина. Это последнее обстоятельство можно было несколько раз проверить на чувствительной и увеличенной печени, причем перкуссия правой доли отражалась болями в левых межреберьях.

Нужно впрочем сознаться, что иррадиации из печени имеют больше стремления направляться в правую половину грудной клетки и правое плечо. Об'яснить иррадиацию болей из правой доли печени в левые межреберные пространства можно лишь тем отмеченным Remack'ом обстоятельством, что оба симпатические пограничные ствола посылают свои ветви в правые и в левые брюшные органы. С другой стороны левый пограничный ствол имеет, по всем вероятиям, большее количество центрипетальных волокон, чем правый. (Это суждение нуждается еще в дальнейшей проверке на большом количестве материала на трупах человека. Мои заключения основаны лишь на исследовании 12 случаев, причем для срезов были взяты кусочки пограничных симпатических стволов на уровне VIII грудного позвонка).

Что касается правосторонних иррадиаций при заболеваниях печени, то таковые нужно поставить в связь с центрипетальными волокнами, проходящими через plexus coeliacus и направляющимися далее к спинному мозгу — в толще правого симпатического пограничного ствола.

E.

Изменения чувствительности и при том в форме анестезий в этих случаях в межреберных пространствах на левой стороне на месте болей не трудно было об'яснить теми же волнами раздражений из малого таза, которые могли подняться до задних рогов верхнего грудного отдела и там создать рефрактерный стадий в nucleus sensibilis proprius cornui posterioris, как это подробно разобрано в другом месте *). Это могло бы произойти в том случае, если бы, например, раздражения в соответствующих органах отличались большим напряжением, а восходящие волны таковых шли очень быстрым темпом. В результате такого переполнения задних рогов спинного мозга раздражениями, утомленные клетки задних рогов перестали

*) Lapinsky. Ischias radicularis. Arch. f. Psychiatrie.

бы проводить всякие другие ощущения, например, с кожей межреберья левой стороны и тогда бы развилась там местная анестезия и т. д. С другой стороны, если бы раздражения отличались невысокими напряжениями и текли бы медленным ритмом, то последствием этого была бы повышенная чувствительность клеток задних рогов к различным кожным ощущениям, т.-е. гиперестезия на левых межреберьях.

Тем же механизмом торможения из раздраженных органов малого таза нужно об'яснить понижение чувствительности на правой стороне живота у некоторых из описываемых здесь больных. В этом отношении следует помнить именно то, что органы малого таза имеют два ряда центрипетальных связей со спинным мозгом. Те связи, которые эти органы сохранили от эмбриологической эпохи (т.-е. когда они представляли собой еще мюллеровы нити, вольфовы ходы, предпочки или сомиты), отличаются большой длиной и связывают их с шейным мозгом и верхним отделом грудного мозга и лежат, в противоположность первичной иннервации кишечника, не симметрично, преобладая в левом симпатическом пограничном стволе. Напротив, другие связи этих органов, которые установились после окончательного сложения их, т.-е. после IV недели эмбрионального периода, — небольшой длины и соединяют эти органы с нижним отделом грудного мозга и, кроме того, поясничным и крестцовым и притом, вероятно, более симметрично (в противоположность кишечнику, где первичные иннервации—парная симметричная и синонимная, а вторая—ассимметричная).

Исходя из этого положения можно допустить, что раздражение в правой половине малого таза могло, воздействуя посредством длинного асимметричного восходящего пути, вызывать межреберную невралгию и расстройство чувствительности в левых межреберьях.

С другой стороны, те же пораженные органы могли направить волну раздражения короткими путями и тогда органы на правой стороне малого таза могли затормозить на своей стороне и чувствительность живота и кожные рефлексы, действуя на нижнюю половину грудного мозга, его задние рога. То же самое должно было случиться с чувствительностью и с рефлексами на ноге одноименной стороны, в случае торможения поясничного или крестцового мозга. Таким образом, наличием длинных центрипетальных путей, идущих несимметричным путем и коротких путей, расположенных с большой симметрией об'ясняется, с одной стороны, левосторонняя межреберная невралгия, а с другой—изменения чувствительности и рефлексов на правой стороне живота и правой ноге.

Другое об'яснение того же явления можно было искать в распространении воспалительных процессов из органов малого таза в полость живота, в органы, управляемые правыми симпатическими образованиями. Это предположение, которое не всегда можно проверить даже и при лапоротомии, может найти свое подтверждение до некоторой степени в том, что при длительных хронических заболеваниях яичника, фаллопиевых труб, матки, при adnexitis, prostatitis, при процессах в vesicula seminalis и т. д. — болезненность симпатических сплетений при давлении в брюшной полости обнаруживает склонность к поступательному движению. Сначала болезненные сплетения обычно лишь на передней поверхности os sacrum, позже становятся болезненными те же сплетения на promontorium, позже plex. hypogastricus superior. Так как эта болезненность при давлении обозначает обычно венозный застой крови в этих образованиях, то отсюда нужно было бы заключить, что гиперемия при различных процессах в малом тазу даже при обыкновенной гиперестезии половых органов, вследствие аномалий половой жизни, — обнаруживает наклонность к расширению в выше лежащие этажи брюшной полости.

Другие симптомы, наблюдаемые у описанных пациентов, а именно боли нервных стволов на ногах при давлении, об'ясняются теми же механизмами *).

То обстоятельство, что пациенты жаловались на боли, хотя и локализировавшиеся в области межреберных нервов, но ограничивавшиеся лишь или фронтальной поверхностью грудной клетки, или аксилярной, или задней ее частью, можно было об'яснить вмешательством закона метамерии в этом сложном механизме иррадиации. Не подлежит никакому сомнению, что подобный процесс раздражения висцеральных органов, повлекший за собой боли в периферии, представлял бы различную картину у примитивных животных, с ярко выраженным сегментным сложением тела и у дифференцированных типов,—где эволюция сократила число сегментов тела, надвинула один метамер на другой, раздробила при этом последний и переместила в другие места не только периферические отделы этого метамера, но также и висцеральные и, кроме того, отдельные части нервной системы. Если, например, у пиявки, у которой каждый сегмент представляет отдельное животное, со своим обособленным пищеварительным, половым и мышечным аппаратом, своим отдельным легким и кровообращением, и самостоятельным нервным цент-

*) Подробнее: Lapinsky. Ischias. Arch. f. Psychiatrie. 1923.

ром, наступило бы раздражение висцерального органа одного метамера, боль возникла бы не в отдельной части нервного ствола, но по ходу всего периферического нерва, который аналогичен межреберному нерву дифференцированных животных, потому что их тело представляет собой цельные нераздробленные метамеры,

Совсем другими представляются отношения у дифференцированных типов. Эволюция сдвинула железистые части отдельных метамеров в одно место, создавши один какой-либо висцеральный орган, имеющий в сущности многокамерное или многометамерное сложение, где каждый сегмент данного висцерального органа связан с его прародительским сегментом спинного мозга. Заболевание одной какой-либо части этого органа вызовет по этому сочувственное раздражение в этом последнем прародительском сегменте спинного мозга и через посредство последнего в том метамере тела, которому данный отрезок висцерального органа принадлежит у прародителей resp. у примитивных типов. Эта последняя задача вызовет весьма сложную картину, потому что вазомоторные центры, например, отделились от своего метамерного центра и все переместились в грудной отдел спинного мозга, миотомы разбились на дроби и, составивши свой метамер, вошли в состав отдельных мускулов далеко за пределами своего сегмента; то же самое случилось с кожей и даже с сосудами, только кости, если под этим разуметь ребра, приблизительно сохранили должное место оси прежних метамеров, однако, теперь, благодаря перемещению мягких частей у усовершенствованных типов, ребро не лежит на границе своего метамера или в середине его, но прорезывает несколько миомеров или дерматомеров, отошедших от своего места. Еще в большей мере, чем к ребру, это относится к межреберным нервам—особенно к VIII—XII, которые теряют связь с своими прежними метамерами и блуждают среди чуждых им сегментных частей. Таким же образом каждый межреберный нерв вообще и нижние в частности принадлежат нескольким метамерам в различных своих частях. Это представляется вполне естественным, так как межреберный нерв идет под острым углом к спинному мозгу, а границы, прорезываемых им метамеров, имеют другое направление.

Казалось бы при таких условиях нельзя говорить о метамерном законе, регулирующем иррадиацию болей на периферию; тем не менее подобную законность можно проследить и притом именно в том, что межреберный нерв оказывается в состоянии невралгии не по всей своей длине, но лишь в определенных отрезках его, отвечающих границам отдельных миомеров, дерматомеров и т. д. Все

однако, зависит от того, какой спланхномер данного висцерального органа, вызвавший иррадиацию, находится в состоянии раздражения, так как этот представитель бывшего метамера соединен с определенным сегментом спинного мозга, так как таким путем придут в то или другое состояние возбуждения, находящиеся там вазомоторные центры, а эти последние, играя просветом подчиненных им периферических сосудов, вызывая в периферии гиперемию или ишемию и притом в территории определенного метамера создадут там условия для механизма болей и для об'ективных признаков в форме точек давления Valleix. Таким образом, метамерия данного висцерального органа и сегментное распределение вазомоторных центров, ведающих орошением определенного метамера или части его, дают всему механизму боли в этом случае метамерную локализацию. Упоминая о метамерном сложении данного висцерального органа нужно вместе с этим иметь в виду связи этого последнего со спинным мозгом, которые можно установить лишь предположительно, лишь принимая во внимание эмбриологическое прошлое трактуемого органа.

Говоря поэтому о центрипетальных связях фаллопиевой трубы со спинным мозгом нужно принять во внимание, что фаллопиева труба возникла из краниального конца мюллеровой нити, быть может второй воронки и даже второго сегмента пронефроза, быть может в этом участвовали еще некоторые ткани краниального конца туловища. Если при этом вспомнить, что пронефроз у млекопитающих лежит в области IV семита (кролик, суслик, овца), что отвечает IV—V шейным сегментам человека и других млекопитающих, то можно допустить, что у человека эта эмбриональная часть лежит также высоко и потому фаллопиева труба, получив в наследство нервные связи со спинным мозгом и от мюллеровых протоков, и от пронефроза может передавать свои возбуждения на краниальные сегменты спинного мозга.

То обстоятельство, что в приведенных здесь случаях, боли ограничивались IV—VII межреберными нервами, об'ясняется метамерным сложением фаллопиевой трубы. Ее дистальные части сложились из краниальных концов мюллеровых каналов и пронефроз, ее средние отделы из нижележащих отрезков мюллеровых же образований отвечающих IV—VII межреберьям; заболевание этих средних или быть может и проксимальных отделов фаллопиевой трубы передалось центрипетальными путями на тот сегмент спинного мозга, с которым были связаны эти части у предков человека, в результате чего возникли боли в точно определенных межреберьях. В том случае, если бы страдания фаллопиевой трубы коснулись ее дистального

конца—боли бы появились в шейном отделе и в руке и притом левой стороны, каковые примеры часто встречаются в клинике и должны быть поставлены в связь с заболеванием ostium abdominale фаллопиевой трубы. Так же высоко могут проецироваться боли при заболевании vasis deferentis, если он охватывает начальную часть последнего возле epidydimis, потому что проксимальная часть вольфова протока, превращающаяся в vas deferens, лежит весьма краниально и, кроме того, некоторые части целома, в его плевральной части точно также принимают участие в сложении протока, выводящего семя. Немного ниже могут проецироваться боли при страдании яичника и яичка, потому что в сложении этих желез участвует сексуальная, т.-е. краниальная часть мезонефроз, который достигает у зародыша человека до V-шейного сегмента.

На основании этих соображений локализация невралгической боли будет зависеть:

Во-первых, от того, где поражен данный висцеральный орган в своем протяжении,—в своем проксимальном или дистальном концах, или в срединных частях. Страдание проксимального отрезка, например, фаллопиевой трубы, т.-е. ее ostium abdominale должно дать невралгию в шейном отделе тела, а следовательно и в руках с возможным изменением там чувствительности и рефлексов и т. д. Заболевание средних или дистальных долей вызовет иррадиацию в грудных отделах передней стенки живота быть может также и поясницы и т. д.

Во 2-х, локализация боли будет обусловлена также и интенсивностью местного заболевания в висцеральных органах; так как волна раздражения, возникающая при страдании большой степени будет иметь большую высоту напряжения, то можно предположить, что она легче может подняться до проксимальных отделов спинного мозга, чем волна малого напряжения, сопутствующая маловыраженный процесс в малом тазу. Быть может играет роль также и продолжительность течения местного процесса и потому острые процессы в этом отношении отличаются от хронических высотою своих волн раздражения. *Волны малого напряжения могут и не дать особой иррадиации*, *вот почему очень мало видно невралгий X—XII межреберных нервов*, которые могли бы зависеть от слабо выраженных, т. е. коротких волн раздражения. Вот почему *невралгия межреберная, или шеи, или руки очень часто сопровождается изменением расстройства чувствительности*, а это значит, что раздражения вызвавшие боли в руке, не только нарушили равновесие вазомотор-

ных центров, заложенных в грудном отделе спинного мозга, но имели еще настолько напряжения, что поднялись до шейного мозга и там, вызывая рефрактерный стадий в задних рогах спинного мозга, создали условия расстройства чувствительности, рефлексов, трофических функций и т. д., между тем невралгия X—XII N. N., как об этом речь будет далее, реже или никогда не сопровождается изменением восприятия на коже, расстройством рефлексов, питания мышц и т. д.

В 3-х, наконец, можно подумать, что локализация иррадиированных болей зависит и от того, будут ли импульсы направляться путями первичной или вторичной иннервации. Иррадиации, в основе которых лежат пути первичной иннервации, будут характеризоваться высокими краниальными проекциями и стремлением развиться на левой стороне, так как первичная иннервация органов малого таза обслуживается левым симпатическим нервом; напротив, иррадиации, текущие путями вторичной иннервации будут способствовать локализациям болей в более низких этажах тела и синонимным размещением болей, расстройств чувствительности и т. д.

На основании всего вышесказанного выражение „невралгия межреберных нервов“ нужно было бы заменить термином невралгии такого-то метамера. Тот или другой межреберный нерв может лишь тогда обнаружить целиком признаки невралгии, если раздражение разольется в грудном мозгу на вазомоторные центры нескольких соседних сегментов, в территории которых проходит данный межреберный нерв. Если же раздражение означенных нервов ограничивается одним каким-либо спинальным сегментом, то и невралгия покажется лишь в пределах одного метамера, т. е. на небольшом протяжении того или другого межреберного нерва.

Эти соображения убеждают, что в основе локализации межреберной невралгии лежит метамерный принцип.

Итак, существенным условием и для появления межреберной левосторонней невралгии, гиперестезии или анестезии — является случайное преобладание преформированных симпатических центрипетальных путей именно на левой стороне.

В других случаях, где менее выражена эта асимметрия или, быть может, где случилось некоторое осложнение в правой половине живота или в каких-либо органах, иннервируемых через посредство plex. aorticus, mesentericus, solaris, это нарушенное равновесие могло настолько выразиться, что волна раздражений могла охватить и правую и левую сторону грудного отдела спинного мозга, в результате чего межреберные боли могут появиться на обеих сторонах.

Наконец, в том случае, если раздражением охвачены органы, хотя расположенные в правой стороне брюшной полости, но случайно связанные только с правым симпатическим пограничным стволом, то тогда эта аномалия должна сказаться тем, что боли появятся исключительно в правых межреберьях и там же изменится чувствительность кожи или в смысле анестезии, или гиперестезии.

Подтверждением высказанных здесь предположений о роли органов малого таза в механизме межреберных невралгий служил результат терапии. Боли в левом боку проходили с изменением болезненного процесса в малом тазу.

ЛИТЕРАТУРА.

Achard. Zona. Gazet. hebdomad. 1896. № 19. Asp. Arch. a. d. Phys. Anatom. Leipzig. 1867. Albertoni u. Buffolini. Sull'aumento della pulsozione. Rendiconto d. gabin. di fisiol. di Siena. 1876. Bärensprung. Charité-Annales. IX—X—XI. Bassereau. цитир. по друг. Boem u. Nusbaum. Arch. f. experiment. Patholog. Bd. IV. 1875. Belfiel. Neb. depressorische Reflex. Arch. f. Physiolog. 1882. Бехтерев и Миславский. Медиц. Обозр. 1891. p. 257. Balfour: The works. 148. Vol. I. Lond. 1885. 68. Developpment of the closmobranch Fisches. Böhi. Beiträge z. Entwicklungsgeschichte Morpholog. Jahrbuch. 1904. Bornhaupt. Dissertation 1868. Entwickelung d. Wolff'schen Gänge. Bonnet. Entwickelungsgeschichte. 1907. Brissaud. Zona du ftone. Bulletin médic. 1896. № 3—8. Brock: Die Entwicklung d. Geschlchtsapparates. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. 1886. Cooper A. Illustr. of the diseases of the breast. 1829. p. 76. London. Dubler. Herpes Zoster. Virchov's Arch. 1884 XCVI. Curschmann-Eisenlohr: Herpes Zoster. D. A. f. klin. Med. 1884. Bd. XXXIV. Furbringer. Morphol. Jahrbuch. IV. 1878. Felix. Ergebnissea nat. Entwickl. XIII. 1904. Anat. Hefte. 1897. Bonett. Felix-Bühler. Entwickelung d. Sexualorgane. Hertwig's Embriologie. Francois-Frank. Travaux du Caloratoire de Marey Vol. IV. 1880. b) Arch. de Physiol. 1894. c) Gazette hebdomad. 1879. Glavaecke. Veränderungen nach cinzolichen Verlust d. Ovarien u. Uterus 1889. Henle. Handbuch d. rationellen Pathologie. Braunschweig. 1853. His. Ueb. d. Entwickelung d. Bauchsympaticus beim Hühnchen u. Menschen. Arch. für Entwicklungsgeschichte. 1897. supplement. Bd. p. 158. Hirtl. Dekschr. d. Akad. Wien. Vol. I. II. III. VIII. His. Arch. f. mikrosc. Anatom. 1865—1868. Head-Campbell. Herpes-Zoster. Brain 1900 part. III. Hegar. Der Zusammenhang d. Geschlechtskranheiten mit nervosen Leiden. Stuttgart. 1885. Hoffman. Urogenitolorgane bei Reptilien. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. XXXXVIII (48). 1889. b) Morpholog. Jahrbuch. 1886. Janovsky. Therapie der Gegenwart. 1907. Langenbacher и Kosenbeck. Цитиров. по Циону. Лапинский. a) Боль и ее механизм. Практич. Медиц. 1912. b) Невралгия седалищного нерва. Журн. Корсакова 1914 c) Боли затылка. Журн. Корсакова. 1914. Langley. The Journal of Physiolog. Vol. XXII. XVII. Lesser. Herpes Zoster. Virchow's Arch. Bd. LXXXVI. s. 390. XCIII. s. 506. Magon Robson. Brit. med. Journal. 1897. Mihalkovicz. Entwickel d. Harn u. Sexualorgan. Internat. monotl. Anatom. u. Histologie. Bd. II. Obolensky. Syphilitische Neuralgien. Berlin. Klin. Wochenschr. 1894. Nussbaum. Operation d. Intercostalneuralgien. München. 1873.

Onodi. Ueb. d. Entwicklung d. sympatischen Systems. Arch. f. mikroskop. Anatomie. 1886. Bd. XXVI. Pagano. Sur la sensibilité du coeur des vaisseaux sangnins. Arch. itolien. de Biologie. 1900. Price. Developpement of the execretory organs. Lockington. 1897. Reilly. Med· Record. 1899. Nov. 25. Röhrich. Virchow's Arch. Bd. 76. Ross. On the segmental distribution of sensory discordes. Brain. Jan. 1888. Reiman. Nervöse u. andere Erreger d. Uteruskon traktion. Киев. 1869. Rein. Pfluger's Arch. 1880. b) Soc. de Biologie. 1882. Rabl. Ueb. d. Metomerie d. Wirbeltierkoppes. Anatom. Anzeiger. 1892. b) Théorie d. Mesoderms. Morpholog. Jahrbuch. 1892. Seeligmüller. Intercostalneuralgie. D. m. Wochenschr. 1887. № 45. Spengel. Nrogenital system bei Amhybpick· a) Arb. Zoolog. Institut Würzburg III. 1876. Sperling. Neurolog. Centrlblt. 1888. p. 86. Schultze. Berl. Klin. Wochenschr. 1874. № 42. Spüler Arnold. Nach Hertwig. Stolz. Цитир. по друг. Северцев. Morphologische Jahrbücher. 1925. Снегирев Юр. О боли в гинекологии. Москва. 1897. pp. 121, 123. Снегирев, Профессор. Маточные кровотечения. 1907. Schmiedeberg. a) Arbeiten d. phys. Anstalt zu Leipzig. 1870. b) Berichte d. sächsischen. Geselchaft d. Wissenschaft 1871. Schlesinger. Wien. med. Jahrbücher. 1872. I. Terillon. Neuralgies du sein. Progrés médic. 1866. Wille. Neuralgia epidemica. M. m. Wochenschr. 1899. № 33—35. Willoughlz. The site of referpain in visceral descense. Lancet. 1904. Wiedersheim. Entwickelung d. Urogenitalorganе. Anat. Anzeiger. 1890.

Essai sur le mécanisme de la neuralgie intercostale du côté gauche compliquée de troubles de sensibilité cutanée.

Par le Prof. M. LAPINSKY (Zagréb).

1) La neuralgie intercostale peut être provoquée (sans parler d'autres causes) par une maladie des organes génitaux. Dans la plupart des cas l'organe malade, qui est la cause de la neuralgie intercostale du côté gauche, se trouve du côté droit (tumeur de l'ovaire droit, sactosalpinx du tube droit, adnexite du côté droit, criptorchisme droit avec orchite de la teste droite, oophorite droite, inflammation de la vessic seminale droite etc.).

2) Les faisceaux centripétales du tronc sympathique servent d'intermédiaires à la dite neuralgie; ils transmettent l'irritation aux centres vasomoteurs de la moelle et troublent ainsi la circulation du sang dans la partie intercostale du corps. Les troubles de la circulation du sang dans les tissus et les nerfs intercostaux, étant perçus par ces nerfs, donnent une sensation que notre conscience interprète comme un accès de douleur, en ce cas—de douleurs neuralgiques.

3) Un changement de la sensibilité cutanée (les zones de Willamovsky—hypaesthesie ou bien les zones de Head—hyperaesthesie)

au cours d'une neuralgie intercostale n'est fréquemment qu' un résultat d'une inhibition ou d'une meilleure impressionabilité des cellules dans les cornes posterieures (stadium réfractaire ou état d'éxcitation). Le trouble de la sensibilité cutanée dans une région innervée par la moelle cervicale ou par la partie supérieure de la moelle thoracique sont à leur tour intencifiés par le même intermédiaire; la onction nerveuse unit les organes génitaux internes du petit bassin et les segments de la moelle, qui prend part dans la dite innervation de la sensibilité cutanée. Cette onction date de la periode embryologique, lorsque les canaux de Müller, de Wolff, le pronephrose le mésonephrose etc. etaient situés encore dans le pôle crânien de l'embryon et pouvaient s'unir à l'aide des racines nerveuses avec la partie supérieure de la moelle thoracique. Quand plus tard ces organes primordiaux entrèrent comme partie intégrale dans les organes génitaux localisés dans le petit bassin, la jonction une fois établie, se maintin dans la vie extra-uterine et dev int une voie de communication entre les organes génitaux et les segments superieurs de la moelle—pour transférer l'impulsion de bas en haut. Si ces impulsions transmises à l'aide de cette jontion, c'est à dire des faisceaux sympathiques, sont d'une haute tension—elles doivent produire un effet d'inibition dans les cellules des cornes postérieures, à savoir dans les segments affectés par ces mpulsions, le résultat sera une anaesthésie ou une hypesthésie dans les dermatomères correspondants. Daus ll cas contraire, c'est à dire quand ces impulsions sont faibles, il se produira une hyperaesthésie dans les dermatomères periphériques.

4) Une apparition de la neuralgie intercostale du côté gauche pendant que le foyer morbide, provoquant la neuralgie, se trouve dans les organes génitaux du côté droit, s'explique par une assymetrie des nerfs sympathiques primaires produisant l'innervation des organes du petit bassin. Tous les organes du petit bassin au moment de la première innervation recoivent leurs fibres sympathiques du côté gauche; l'innervation secondaire tache de corriger cette assymetrie à l'aide des nerfs splanchniques qui pénètrent dans le petit bassin du côté droit. Cette innervation primitive, parvenant des faisceaux sympathiques gauches, dirige toutes les impulsions venant du petit bassin le long du tronc sympathique gauche, ce que produit la neuralgie intercostale juste du côté gauche.

К учению о диффузных острых лихорадочных сифилитических менинго-энцефалитах

Проф. М. С. МАРГУЛИС.

Из нервного отделения б-цы им. проф. Бабухина в Москве.

В литературе сравнительно редко, и то в последнее время, описываются случаи острых церебро-спинальных менингитов, сопровождающихся повышенной температурой и протекающих по типу обычного инфекционного менингита (случаи Nonne, Neuman, Graf, Pette, Fahr, Trömner и др.).

Все эти случаи клинические, их специфическая этиология устанавливается, помимо анамнеза, серологическими и цитологическими данными, стерильностью культур из церебро-спинальной жидкости и быстрым успехом специфической терапии.

Еще реже встречаются в литературе острые диффузные менинго-энцефало-миэлиты (случай Stursberg'a и 2 сл. Strasmann'a). В основе этих случаев лежит диффузный сифилитический процесс, захватывающий всю или большую часть центральной нервной системы и локализующийся как в оболочках, так и в нервной паренхиме. По характеру распространения и особенностям течения эти случаи выделяются в отдельную группу острого диффузного сифилиса мозга.

Мы наблюдали в нервном отделении больницы им. проф. Бабухина, за последние 2 года—5 случаев острого лихорадочного диффузного сифилитического менинго-энцефалита из них 2 с аутопсией. Краткие истории болезни этих случаев мы приводим:

Сл. I. Ив. Крас... 25 лет; пост. 27/IV—24 г.; заразился lues'ом 13/VIII—1923 г., лечение недостаточное (знахарь). Интенсивные головные боли начались через $7^1/_2$ месяц. после заражения; через 8 месяцев 7 дней легкий инсульт с парезом левой половины тела, который на следующий день прошел; было небольшое повышение температуры—до 37,5, оставался в постели; за 2 дня до поступления в б-цу припадок общих судорог с потерей сознания.

Stat. praes. Полное бессознательное состояние, trismus, приступы тонических судорог, в конечностях иногда клонические судороги. Вялая реакция зрачков на свет, глазные яблоки отклонены влево, парез нижних ветвей левого n-vi facialis

Ригидность затылка и с. Кернига с обеих сторон. Резкая ригидность всех 4-х конечностей, больше справа, псевдоспонтанные движения нижними конечностями. Резкое повышение сухожильных рефлексов; р. Babinski, клонус стоп и коленных чашек с обеих сторон. Брюшные рефлексы и р. cremaster'a не вызываются. Пульс 100 уд. в 1', правильный; в легких рассеянные сухие хрипы. Остальные внутренние органы отклонений от нормы не представляют. Спинно-мозговая жидкость: давление повышено, лимфоцитов (257 кл. элем. в 1 куб. мил. из них полинуклеаров 21) Wa-R в жидкости + + + + р. N. Ap. + + Пролежал 5 дней, все время в бессознательном состоянии, сильная потливость. Температура колеблется от 36—39,6 (перед смертью). Sectio—пигментация правой миндалины (после амигдалита). Диффузный бронхит. Склероз мозговых сосудов. Полнокровие мозга и внутренних органов.

Сл. II. Т. Клим... 32 г., доставлен в тяжелом коматозном состоянии. Заболел за 2 дня до поступления в нервное отделение—5/I—1924 г.; внезапно развилась головная боль, рвота; на следующий день кратковременные судороги в конечностях и тяжелое расстройство речи, больной только невнятно бормочет; на третий день б-ой потерял сознание. Отец б-го и он сам алкоголики. Lues отрицается.

St. praes. Кома, тризм, с. Кернига, ригидность затылочных мышц, насильственный плач, обильный пот, strabismus divergens. Отсутствие слева реакции зрачка на свет, справа—вялая реакция. Общие тонические судороги, сухожильные рефлексы не вызываются, р. Babinski с обеих сторон. Мочится под себя; запор. Пролежень на левой ягодице. Температура 37,5. На следующий день паралич правых и парез левых конечностей, р. Babinski с обеих сторон. Небольшая ригидность в левых конечностях. Поясничный прокол: давление слегка повышено, в 1 куб. мил. 41 лимф., белка 0,45%. Резко полож. Wa R и SG в крови и церебро-спинальной жидкости. Со стороны внутренних органов изменений нет. Температура—37,5. На 5-й день заболевания температура 38,2, двусторонний ptosis. На 6-й день: кома, пролежни на обеих ягодицах, резкая ригидность левых конечностей. Вторичное исследование крови на Wa R и SG дали снова резко положительный результат.

Sectio: острый энцефалит. Гиперемия мозга, застойное полнокровие внутренних органов.

Сл. III. Як. Кор... 25 л., поступил 12/VI—24 г. Lues отрицает, алкоголизм незначительный. 2/VI сразу сильная головная боль, общая слабость, понижение зрения; эти явления все усиливались, через неделю б-ой различал только движения пальцев перед глазами.

St. praes. Mydriasis, anesocoria; зрачки на свет, аккомодацию и конвергенцию не реагируют, полный двусторонний амауроз, neuritis optica, ограничение подвижности глазных яблок в стороны, небольшой парез нижних ветвей левого n-vi facialis. Фибриллярные подергивания в языке. Пареза конечностей — нет; небольшая ригидность в левой руке, больше в ноге; повышение сухожильных рефлексов; двусторонний клонус стоп, чашек, р. Babinski слева, затем справа и двусторонний. Отсутствие брюшных рефлексов. Задержка мочи и кала. Ригидность затылочных мышц, с. Кернига. Чувствительность не расстроена. Поясничный прокол—повышенное давление, лимфоцитоз 83 лимф. в 1 куб. мил.; белка 0,36‰; Wa R + + + + р. N. Ap. Ph. I + + + Wa R в крови отрицательная. 15/VI начаты инъекции Hydr. bijod. Второе исследование 18/VI давление высокое, лимфоцитоз увеличился—170, белок увелич.—0,75‰. Реакция N. Ap. Ph. + + + При 3-ей пункции—24/VI—лимфоцитоз уменьшился—77, белок—0,33‰ р. N. Ap., Ph. I + + + Wa-R + + + Головный болей нет, субъективно зрение лучше. При 4-ой пункции лимфоцитоз еще уменьшился—37; белок также уменьшился—0,21‰, р. N. Ap. Ph. I + + При

5-ой пункции лимф. в норме; Wa R в жидкости и крови отрицательная, белка 0,3‰; р. N. Ap. Ph. Температура при поступлении 38,3‰, утренние ремиссии 36,9, 37— и вечером 38,3, 38,6; постепенно вечерняя температура становилась все ниже. С 2/VII температура—нормальная. Интенсивность головных болей, менингеальных симптомов и упадка зрения параллельно падению температуры регрессировала довольно быстро, в дальнейшем обнаружилось битемпоральное побледнение сосочков зрительных нервов. Заключительная картина изменений глаз: вялая реакция зрачков на свет; нормальная на аккомодацию и конвергенцию, бледные сосочки зрительных нервов, очень тонкие артерии дна. Выписывается здоровым.

Больной получил за время пребывания в нервном отделениин 40 инъекций ½% Hydrarg. bij. rub., 3 эндолюмбальных вливания Neo-Salvarsau'a; 4 вливания Neo-Salvarsan'a (0,6—0,9) в вену.

Сл. IV. Ив. Молодц... 28 л., кочегар. Поступил в нервное отделение 17/VII—24 г. Lues—2 г. тому назад, проделал 2 курса лечения. Болен 2 недели, заболел внезапно—головная боль, которая все ухудшалась, упадок зрения. St. praes. Бессознательное состояние, запрокинутая голова, резкая ригидность затылка, с. Кернига, парез n-vi facialis sin. нижних ветвей; небная занавеска опущена, парез ее главным образом слева; резкое двигательное возбуждение; речь невнятная, бульбарная, при глотании поперхивается. Зрачки на свет реагирукт вяло, anisocoria neuritis optica, затушеванность сосочков зрительного нерва, горизонтальный и ротаторный нистагм, не доводит глазных яблок до крайних положений. Hemipar. d., парез гл. обр. ноги. Ригидность сгибателей голени с обеих сторон. Атаксии нет. Чувствительность не расстроена. Сухожильные рефлексы нормальны, патологических рефлексов нет. Wa R в крови отрицательная; в церебро-спинальной жидкости Wa R + + + + Температура при поступлении 37,4, 37,5. 37,6 с утренними ремиссиями, через 2 недели установилась нормальная температура. При выписке—головной боли и менингеальных явлений нет, реакция зрачков и острота зрения нормальная. Дно изменений не представляет. Продолжительность болезни 2 месяца. Лечение: 40 инъекций Hydr. bijod rub. 1½% и 5 вливаний Neo-Salvarsan'a в вену (0,6—0.9).

Сл. V. Б-ой Голов... 27 л., студент; доставлен 11/XI—22 г. в нервное отделение, с затемненным сознанием, заторможенностью, тупостью и сонливостью. Ulcus indurat. penis 30/IX—22 г. Настоящее заболевание с 3/XI—внезапно развилась сильная головная боль, ломота в суставах, рвота, икота, повысилась температура до 38°, держалась несколько дней. St. praes. Реакция правого зрачка на свет отсутствует, левого—вялая, anisocoria, глазное дно нормально; полный паралич нижних конечностей; чувствительность всех видов на нижних конечностях и до ложных ребер понижена; коленный рефлекс справа отсутствует, слева резко понижен. Ахилловы рефлексы отсутствуют. Керниг с обеих сторон. Ригидность нижних конечностей; рефлекторно-спастических явлений нет, р. Babinski нет; сидеть и ходить не может; задержка мочи и кала. Пульс замедлен, 60 уд. в мин., температура 39°. Заторможенность, дементность, каталептоидные явления в верхних конечностях. Поясничный прокол: церебро-спинальная жидкость выделялась под большим давлением. Wa-R в крови отрицательная, церебро-спинальной жидкости—положительная, белка—0,4‰, лимфоцитоза нет. В соскобе язвы 30/IX обнаружена Spiroch. pallida. Болезненные явления регрессировали, паралич нижних конечностей уменьшился, так что б-ой стал ходить, чувствительность, коленные и Ахилловы рефлексы—восстановились, расстройство сфинктеров уменьшилось. Б-ой получил за время пребывания в нервном отделении 40 инъекций Hydrarg. bijod. rub. 2% и 10 внутривенных вливаний Neo-Salvars. по 0,6.

Промежуток времени, протекший от заражения lues'ом до развития нервного заболевания, колеблется в наших случаях от 4 недель (5 сл.) до 2 лет (4 сл.); в 2-х случаях lues отрицался. Болезнь дебютирует внезапно головными болями, рвотой, припадками общих судорог, с потерей сознания, расстройством речи, упадком зрения (3, 4 сл.). В одном случае (1 сл.) у 6-го был легкий инсульт, с парезом левой половины тела, исчезнувший через сутки. Во всех случаях с начала заболевание отмечалось повышение температуры. В 3-х случаях—кома (1, 2, 4 сл.), в 4-ом сл. с двигательным возбуждением; в одном случае было сопорозное состояние с большим угнетением сознания (5 сл.), заторможенностью, по временам возбуждением; в 3-ем случае изменения сознания не было В 1, 2 сл. отмечен trismus, приступы тонических и клонических судорог в конечностях; псевдо-спонтанные движения нижними конечностями (1 сл.), насильственный плач (2 сл.), каталептоидные явления в конечностях (5 сл.); сильная потливость (1, 2, 4, 5 сл.). Ригидность затылочных мышц (1, 2, 3, 4 сл.); симпт. Кернига был во всех случаях; резкая ригидность всех 4-х конечностей, больше справа. (1 сл.), небольшая ригидность левых конечностей во 2-ом и 3-ем сл.; ригидность сгибателей обеих голеней в 4-ом сл.; ригидность нижних конечностей в 5-ом сл. Mydriasis в 1, 3, 4 сл. Anisocoria —3, 4, 5 сл., в остальных случаях зрачки равномерны. Реакция зрачков на свет вялая в 1, 4 сл., во 2-ом и 5-ом сл. реакция зрачков на свет в одном глазу отсутствует, в другом вялая; в 3-ем сл. ophtalmoplegia int. полная. Ограничение движений глазных яблок (3, 4 сл.), strabismus divergens (2 сл.). Сочетанное отклонение глазных яблок влево (2-ой сл.). Поражение зрительного нерва отмечено в 3-х сл., в форме neuritis opt. (3, 4, 5 сл.), двусторонний амауроз (3 сл.), амблиопия в 2-х сл. (4, 5 сл.); в 2-х сл. коматозное состояние (1, 2 сл.) мешало исследованию остроты зрения. Двусторонний ptosis в одном случае (2-ой сл.). Горизонтальный и ротаторный нистагм в 4-ом сл. Парез нижних ветвей лицевого нерва с одной стороны (1, 3, 4 сл.); фибриллярные подергивания в языке (3 сл.); парез небной занавезки (4-ый сл.). Бульбарная, невнятная речь, нарушение глотания—в одном случае (4-ый сл.). Паралич правых и парез левых конечностей во 2-ом сл.; hemiparesis dext. (4-ый сл.); паралич нижних конечностей в 5-ом сл. Распределение ригидности мускулатуры преимущественно гемиплегического типа: в 1 сл. во всех 4-х конечностях, главным образом—справа; во 2-ом сл. небольшая ригидность левых конечностей; в 3-ем сл. небольшая регидность, особенно ноги слева. В 5-ом сл. ригидность обеих ног; в 4-ом сл. ригидность сгибателей

голени с обеих сторон. Сухожильные рефлексы повышены в 1, 3 сл., во 2-ом не вызываются, в 4-ом—нормальны; в 5-ом сл. отсутствуют. р. Babinski с обеих сторон в 1, 2, 3 сл.; в 4 и 5 сл. р. Babinski отсутствует; рефлекторно-спастические явления отсутствуют—2, 4, 5 сл. в 1, 3 сл.—клонус стоп и чашек с обеих сторон. Брюшные рефлексы и рефл. cremaster'а отсутствуют в 1, 3 сл. Чувствительность не расстроена за исключением 5-го случая, в дальнейшем чувствительность восстановлена. Сфинктеры: недержание мочи и запор—1, 2 сл.; задержка мочи и кала—3, 5 сл. Давление церебро-спинальной жидкости значительно повышено во всех случаях. Лимфоцитоз цереброспинальной жидк. 1, 2, 3 сл.; в 5 сл. лимфоцитоз отсутствовал. Число лимфоцитов в 1 куб. мил. колебалось от 257 до 41; в 1-ом сл. была примесь полинуклеаров; белок постоянно увеличен—2,25‰ (I сл.), обычно количество белка держалось около 0,4‰ (2, 3, 5 сл.). Реакция Nonne-Apelt'а Ph. I резко выражена. Wa-R и SG в церебро-спинальной жидкости резко положительная во всех случаях. В крови Wa-R отрицательная в 1, 2, 4, 5 сл., во 2-ом сл. Wa-R в крови положительная. В 3-х сл. (1, 2, 5 сл.) наблюдалось быстрое развитие пролежней. Температура во всех случаях повышена, имела ремиттирующий характер и колебалась от 36° до 39,6°, обычно температура держалась в пределах от 37,4—38,0.

Из 5-ти сл.—2 сл. окончились летально, в 3-х остальных наступило выздоровление с большими или меньшими дефектами. Наблюдался переход параличей и рефлекторно-спастических явлений с одной половины тела и конечностей на другую, постепенное распространение процесса на все 4 конечности, а затем регресс явлений выпадения с восстановлением зрения или функций сфинктеров.

Резюмируя клиническую картину приведенных выше случаев, мы видим, что она слагается из обще-мозговых и менингеальных симптомов—головной боли, рвоты, изменения сознания, от комы до сонливости, изменений психики: (двигательного возбуждения, заторможенности, падения интеллекта и других психических функций); общих тонических и клонических судорог и очаговых симптомов выпадения, в виде ядерных параличей: поражение n-vi oculomotorii (2 сл.), ядра n-vi XII, сочетанного отклонения глазных яблок (2 сл.): бульбарных явлений—расстройства речи, глотания; невритических изменений зрительного нерва, параличей лицевого нерва церебрального типа, гемипарезов и параплегий. Изменение рефлексов: патологические рефлексы, рефлектно-спастические явления, в других случаях понижение resp. отсутствие сухожильных рефлексов. Отсутствие рефлекторной подвижности зрачков на свет, в некоторых случаях полная ophtalmoplegia

int. Расстройство тазовых органов в форме недержания или задержки мочи и кала. Быстрое появление трофических расстройств в форме пролежней; повышение температуры ремиттирующего характера.

Вышеприведенная клиническая картина слагается т. о. из менингеальных и очаговых симптомов со стороны головного и спинного мозга.

Острое начало, повышенная температура, увеличенное давление церебро-спинальной жидкости, лимфоцитоз, повышенное количество белка и глобулинов указывают на воспалительный характер процесса в выше приведенных случаях.

Т. о. наши случаи представляют острый разлитой meningo-encephalitis и meningo-myelitis. Наличность Wa-R и SG в церебро-спинальной жидкости, а также другие реакции ее говорят за специфическую этиологию этих случаев.

Промежуток времени, протекающий между первичным инфектом и началом острого сифилитического церебро-спинального менингита resp. менинго-энцефалита—обычно короткий. Так в случае Graf'a первые менингеальные симптомы появились через 13 дней после инфекции в форме головных болей, регидности затылочных мышц и в конце 3-ей недели развились парезы базальных нервов, при повышенной до 38,5 температуре. Наш 5-ый случай, по раннему развитию церебро-спинальных явлений (через месяц после первичного инфекта) близок к случаю Graf'a и случаям Andre и Lavan'a méningite préroséolique.

В описанных нами случаях наблюдалось значительное и длительное повышение температуры, ремиттирующего характера. Продолжительное повышение температуры при сифилисе мозга, без каких-либо висцеральных осложнений принадлежит к редким явлениям. Quincke, Oppenheim относит его на поражение теплорегулирующих центров, хотя длительные повышения температуры при сифилисе мозга встречаются и в тех случаях, когда анатомически нельзя доказать поражения задней черепной ямки или мозгового ствола. Случаи сифилиса нервной системы с повышением температуры описали Hösslin, Strasmann, Pette, Nonne, Neumann, Graf и др. Graf сообщил случай острого сифилитического менингита, с лихорадкой до 38,5, в конце третьей недели после первичного инфекта. Патогенез этих случаев выяснился после того как обнаружилось ранее поражение мягких мозговых оболочек при сифилисе нервной системы. Повышение температуры в этих случаях представляет реакцию организма в борьбе с быстрой дисперсией спирохет в центральной нервной системе. Имеются отдельные наблюдения (Richter, Sidney, Caro, Quincke, в которых повышение

температуры долгое время оставалось моносимптомом конституционального сифилиса. Причина, вызывающая только в отдельных случаях сифилиса мозга повышение температуры, до последнего времени не выяснена. Основываясь на наших и литературных данных, мы пришли к заключению, что, во всех острых случаях церебро-спинального сифилиса с повышением температуры, имеется подавление защитных реакций мезенхимной ткани, вследствие чего спирохеты в большом числе наводняют паренхиму. В виду слабости иммунного аппарата паренхимы организм присоединяет общую температурную реакцию. Возможно, что последняя является в результате поражения теплорегулирующего аппарата в области thalami optici и tub. cinerei при переходе на означенные участки специфического базального менингеального процесса.

Гисто-патологическая картина наших случаев (1, 2 сл.) складывается из диффузной лимфоидной инфильтрации мягких мозговых оболочек головного и спинного мозга и энцефало-миэлитических процессов, при чем в некоторых участках превалируют энцефалитические изменения, в других—менингеальные, иногда наблюдаются явления одного диффузного менингита. В головном мозгу 1-го случая обнаруживается диффузная менингеальная лимфоидная инфильтрация, в коре отмечается разной интенсивности сосудистые явления воспаления—инфильтрация сосудистых стенок лимфоцитами и плазматическими клетками, гиперемия сосудов, небольшие периваскулярные кровоизлияния. Очень большая пролиферация ядерной глии. Тигролитические изменения нервных клеток. Во 2-ом случае в головном мозгу выражены, главным образом, менингеальные изменения. В стволовой части обоих случаев менинго-энцефалитические изменения выражены гораздо резче. Помимо сосудисто-воспалительных явлений в 1-ом случае отмечаются образования узелков и милиарных гумм вокруг сосудов; последние чаще встречаются в поверхностно лежащих участках ствола, смежных с оболочками, из которых в глубь нервного вещества тянутся сосуды инфильтрированные лимфоцитами. В области ядер глазодвигательных нервов во 2-м случае обнаруживаются очаги размягчения ткани и группы разбухших осевых цилиндров, при отсутствии каких либо сосудистых изменений как в веществе мозга, так и в мягких мозговых оболочках (эндартерииты, тромбоз). В спинном мозгу обоих случаев аналогичная картина диффузной менингеальной лимфоидной инфильтрации, иногда с переходом на вещество спинного мозга—менинго-миэлит. При тщательном исследовании спирохет по методу Jahnel их не оказалось.

Патологический процесс в вышеприведенных случаях исходит из мягких мозговых оболочек, в виду того, что менингеальные изменения имеют бо̀льшее распространение и, кроме того, энцефалитические изменения часто отсутствуют, тогда как менингит всегда налицо.

Диффузный неспецифический менинго-энцефалит, как выражение сифилиса мозга, описан впервые Alzheimer'ом. Kraepelin, Nissl с анатомической стороны примыкают к концепции Alzheimer'а, противоставляя ограниченным сифилитическим новообразованиям диффузный менинго-энцефалитический процесс. Steiner описал изменения, тождественные менинго-энцефалиту Alzheimer'а у кроликов при экспериментальном сифилисе.

Наши случаи подтверждают, с одной стороны, правильность выводов Alzheimer'а, Nissl'я и Kraepelin'а, с другой стороны, говорят за то, что сифилис, как всякая другая инфекция, локализующаяся первично в нервной системе, может вызывать в последней первичные менинго-энцефалитические процессы, анатомически не отличающиеся от эпидемического энцефалита, полиомиэлита, бешенства, церебро-спинального эпидемического менингита, то-есть, что кроме специфического пролиферативного тканевого процесса, сифилис может выразиться и неспецифической диффузной эксудативно-пролиферативной реакцией. Хотя существование такой формы сифилиса может считаться доказанной, тем не менее некоторые авторы: Sträussler, Fischer и другие, высказываютси против причисления диффузного менинго-энцефалита к сифилитическим процессам.

В виду того, что анатомических случаев сифилитического церебро-спинального менингита до последнего времени в литературе не встречается, нам придется опираться на исследованные нами два случая острого сифилитического менинго-энцефалита, представляющих комбинацию разлитого церебро-спинального менингита и энцефалита. Психические явления, постоянно сопровождающие церебро-спинальный сифилитический менингит также говорят за поражение в этих случаях коры головного мозга.

Таким образом можно предполагать, что случаи, протекающие клинически, как сифилитические церебро-спинальные менингиты, представляют в сущности специфические менинго-энцефалиты, только с менее резко выраженными явлениями энцефалита.

В патогенетическом отношении случаи острого диффузного менингита и менинго-энцефалита интересны, как раннее поражение мягких мозговых оболочек при первичной диссеминации спирохет. Развитие таких острых распространенных менинго-энцефалитических

процессов в начальной стадии сифилиса вызывается недостаточной реакцией мезенхимной ткани оболочек. Менингеальные поражения являются выражением этой реакции, энцефалитические изменения представляют дальнейший этап процесса — проникание спирохет в нервную паренхиму. Из пяти описанных нами случаев только в одном было применено до развития болезни специфическое лечение и таким образом исключается возможность нейро-рецидива.

Исследование церебро-спинальной жидкости дает возможность дифференцировать церебро-спинальный сифилитический менингит от менингитов другой этиологии. Гнойные менингиты исключаются благодаря наличности в жидкости значительного количества полинуклеаров и микроорганизмов; кроме того, клинически можно обнаружить в организме источник нагноения; при эпидемическом церебро-спинальном менингите наблюдается обычно более высокая температура. Oppenheim, а до него Fournier и Quincke указали, насколько трудно дифференцировать сифилитический и туберкулезный менингниты, в виду локализации процесса в обоих случаях, главным образом, на основании мозга, вблизи chiasma и в интерпедункулярной области. Даже при секции микроскопически иногда невозможно отличить сифилис от туберкулеза (Nonne, Böttiger, Шамшин). Цитологическое исследование также не дает определенных дифференциально-диагностических критериев для сифилиса и туберкулеза. Обильное количество лимфоцитов может встретиться при обоих заболеваниях, также как и увеличение белка и глобулинов. Церебро-спинальная жидкость как при туберкулезном, так и сифилитическом менинго-энцефалитах остается стерильной, повышение температуры и характер ее колебаний при туберкулезном и сифилитическом менинго-энцефалитах очень схожи. Доказательным для туберкулезного менингита является положительный результат прививок церебро-спинальной жидкости опытным животным (морским свинкам); положительные серологические реакции жидкости определяют сифилитическую этиологию менинго-энцефалитов. В литературе и в практике имеются указания на наличие положительной Wa R при туберкулезных менингитах. Неспецифическая Wa R не связана с определенным процессом и встречается далеко не во всех случаях туберкулезного менингита, хотя бы и сопровождающегося большим лимфоцитозом. Kraemer описал 2 случая менингита, из них один менинго-кокковый менингит, другой—туберкулезный менингит, с преходящей положительной Wa R.

Острые сифилитические менинго-энцефалиты могут быть смешаны с менингеальной формой эпидемического энцефалита; параличи глазо-

двигательных нервов могут дать повод думать об офтальмоплегической или летаргической форме эпидемического энцефалита, тем более, что температура вполне соответствует такому предположению. Исследование церебро-спинальной жидкости, в которой при энцефалите имеется обычно слабый или средней степени лимфоцитоз и отсутствует Wa R, говорит, в таких случаях, за сифилис.

Дифференциельная диагностика между сифилитическим менинго-энцефалитом и серозным менингитом может быть осуществлена только на основании цитологического и серологического исследования, в виду того, что типическая локализация, распространение процесса в обоих случаях тождественны и отличия заключаются только в характере изменений и их этиологии.

Вышеприведенные случаи острых сифилитических лихорадочных менинго-энцефалитов указывают на то, что при дифференциальной диагностике инфекционных церебро-спинальных менингитов и менинго-энцефалитов необходимо всегда помнить о возможности сифилитической этиологии и вести соответствующим образом исследование (Nonne, Pette).

Обычно организм справляется с проникшими спиротехами и процесс в паренхиме и мягких мозговых оболочках затихает, т.-е. наступает выздоровление—полное или с дефектами. Прогноз острых случаев церебро-спинального сифилитического менингита по имеющимся литературным данным, благоприятен, и болезнь уступает специфическому лечению.

В случаях Nonne, Pette, Graf, Neumann симптомы заболевания быстро исчезали, и реакции церебро-спинальной жидкости становились отрицательными. По мнению Pette такой быстрый эффект специфического лечения об'ясняется поверхностной локализацией процесса. Мы не можем согласиться с этим, так как в наших случаях мы видели диффузное и очаговое поражение нервной паренхимы. В наших случаях, окончившихся благополучно, мы наблюдали, под влиянием лечения, сначала увеличение лимфоцитоза, и таким образом улучшение процесса должно отнести на усиление лимфоидной реакции и связанного с нею ферментативного воздействия.

Предсказание зависит, кроме интенсивности и распространенности инфекции, от своевременного распознавания и скорого назначения специфического лечения, а также от локализации инфекции. Поражение вещества мозга с очаговыми явлениями выпадения, особенно в стволе и бульбарных ядрах ухудшает в первом случае, и дает плохой прогноз, во втором случае.

Случаи, сопровождающиеся эпилептиформными припадками, status epilepticus, или резкими и длительными гипертоническими состояниями, указывающими на распространенные поражения всей центральной нервной системы, дают плохое предсказание (наши два случая, окончившиеся летально).

Поражеиие зрительного нерва в форме неврита отчасти застойного соска (в одном из наших случаев была полная потеря зрения), под влиянием специфического лечения регрессирует, не оставляя. в некоторых случаях, дефектов зрения.

В отношении лечения острого лихорадочного менинго-энцефалита и менинго-миэлита, особенно осложненного невритом зрительных нервов, мы видели хорошие результаты при эндолюбальном введении Neo-Salvarsan'a. В тех же случаях, кроме того, проводилось и внутривенное лечение Neo-Salvarsan'ом в больших дозах (0,9), разовых и общих, и ин'екции двуиодистой ртути.

ЛИТЕРАТУРНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ.

Andre et Lavan. Sur les meningites preroseoliques. Ann. de Dermat. et de Syph. 1. 1914. 5. Graf. Acute syphil. Meningites. Milit. geneest. Tijdschr. 1918. 32. Hösslin. Deut. Arch. f. klin. Med. Bd. 37. Kraemer. Ueber positiven Wassermann im Liquor bei nicht luetischen Meningitid Münch. Med. Woch. 41, 1918. Loeb. Ein Fall von Meningitis luica. Deut. med. Woch. 13; 1918. Nonne. Syphilis und Nervensystem 5 Aufl. 1924. Neumann, J. Zur Meningitis acuta syphilitica. Zeit. f. innere Med. 1918. № 38. Pette. Ueber akute fieberhafte luetische Cerebro-spinalmeningitis. Deut. Zeit. f. Nervenheilk. Bd. 68/69. 1921. Quincke. Zur. Kasuistik der Viszeralsyhil. Deut. Arch. f. klin. Med. Bd. 77. Strassmann, 2. Fälle von Syphil. des Zentralnervensyst. mit Fieber. Deut. Zeit. f. Nervenheilk. Bd. 40; H 5, 6. 1910. Stursberg. Ein Beitrag zur Kenntniss der cerebro-spinaler Erkrang. im sekund. Stad. der Syphil. Deut. Zeit. f. Nervenheilk. Bd. 39; 1910. Trömner. Nervensyphil. der Frühperiode Dermatolog. Studien Festschr. f. Unna. 1910.

Contribution à l'étude des méningo-encéphalites aigues diffuses, fébriles syphilitiques.

Par le prof. M. S. MARGOULISS (Moscou).

Les méningo-encéphalites aigues fébriles diffuses syphilitiques sont très rares. Nous connaissons seulement trois cas d'obsérvations anterieures, celles de Stursberg et deux de Strassmann. Nous presentons dans ce travail 5 cas: deux de ces cas sont étudiés anatomiquement Le tableau clinique de nos cas se compose de sympto-

mes méningés-cephalée, vomissement, fièvre, neurite optique, raideur de la nuque, signe de Kernig, constipation. Les symptômes cités ci-dessus s'associent avec les symptômes d'encéphalite diffuse, qui se manifestent par des troubles de conscience, depuis le coma jusqu'a l'état de somnolence, d'agitation ou de depréssion psychique, affaiblissement intellectuel et amoindrissement général d'autres fonctions psychiques; convulsions generalisées, toniques et cloniques.

Sur ce fond apparaissent les symptômes locaux, qui démontrent l'altération des centres et des voies cerebrales et bulbaires. Nous avons noté une alteration du noyau des nerfs III, XII, dysarthrie, troubles dela deglutition, paralysie du facial type cerebral, déviation conjuguée des yeux, des hémiplégies et paraplégies. Nous avons constaté la modification des réflexes tendineux, l'apparition des réflexes pathologiques, clonismes, état spasmodique des membres; dans d'autres fois les réflexes tendineux sont abolis. Dans quelques cas nous avons vu le signe d'Argyll—Robertson, dans d'autres — l'ophtalmoplégie int. totale. Troubles de mixtion, sous forme de retention ou d'incontinence d'urine; constipation. Dans trois de nos cas nous avons vu l'apparition rapide du decubitus. L'analyse du liquide cephalo-rachidien a montré une lymphocytose notable, une augmentation plus ou moins prononcée d'albumine et des globulines, la reaction positive de Wassermann et SG dans le liquide cephalo-rachidien et négative dans le sang (un cas excepté). Du point de vue anatomo-pathologique nos cas présentent une méningo-encéphalite et méningo-myélite diffuse non specifique, avec infiltration lymphocytaire des méninges et réaction inflammatoire vasculaire corticale, plus ou moins prononcée. Le processus se propage du côté de méninges et affecte secondairement l'encéphale. L'intervalle entre l'infection primaire et le debut de la maladie généralement est très court, depuis 4 semaines dans notre 5-ième cas et 3 semaines dans le cas de Graf, jusqu'a 1—2 ans. Le pronostic dépend, outre l'intensité et la propagation du processus morbide aussi du diagnostic étiologique établi à temps et de la préscription rapide du traitement specifique. En général le pronostic est assez bon, surtout dans les formes où dominent les symptômes meningés et devient plus douteux dans les cas avec les convulsions généralisées ou avec une hypertonie générale des membres. Le traitement dans nos cas consistait dans des infusions intrarachidienes et intraveineuses de Neo-Salvarsan, en fortes doses et des inoculations du Hydrarg. bijod. rub. 2%.

Nouvelles contributions à l'étude de l'histopathologie de la sclérose en plaques

Par le Prof. M. G. MARINESKO (de Bucharest).
(Pro esseur à la Faculté de Médecine de Bucarest).

Malgré les recherches d'histologie fine, pratiquées à l'aide de méthodes perfectionnées, dans le domaine des lésions de la sclérose en plaques il y a un certain nombre de points obscurs dans la connaissance de ces lésions et de leur mécanisme.

Dans le but d'apporter à ce sujet quelques éclaircissements nous avons entrepris ce travail qui est plutôt une vue d'ensemble des lésions, que nous avons constatées dans cinq cas de sclérose en plaques, qu'une étude détaillée des altérations trouvées dans chaque cas. En dehors des méthodes pour les neurofibrilles de Cajal et de Bielschowsky et aussi de celles de Lhermitte et de Merzbacher pour la névroglie, nous avons fait usage de la méthode excellente de Cajal pour la névroglie, de la méthode VI-e d'Alzheimer, qui à notre avis est extrémement précieuse pour l'étude des lésions de tous les tissus qui prennent part au processus pathologique de la sclérose en plaques. Enfin nous avons utilisé la méthode de Best pour le glycogène et celle des oydases.

Nous allons passer en revue successivement les lésions des vaisseaux, du tissu nérveux et de la nevroglie. Nous disons également quelques mots sur la pathologie de cette affection.

I. Lésions vasculaires.

Les lésions des vaisseaux dans la sclérose en plaques sont constantées, elles commandent la topographie et l'intensité du processus dans les foyers de myélite qui carasterisent cette maladie, elles existent aussi bien dans les méninges que dans le névraxe. La lésion essentielle consiste en l'infiltration des petites veines des vaisseaux précapillaires et capillaires, distribuée sans ordre apparent dans le

névraxe, mais intéressant plus ceux de la substance blanche que ceux de la substance grise. Cette localisation s'explique à notre avis, par le fait que le virus de la sclérose en plaques est apporté au névraxe par les vaisseaux lymphatiques, il se répend dans les éspaces arachnoïdiens et dans les venrcules, d'où, à la faveur de nombreux vaisseaux, qui se trouvent dans la substance blanche, il se dirige de la profondeur vers la surface, le long de la gaine adventitielle des veinules. Comme la circulation de la substance blanche est représentée par des vaisseaux terminaux, nous voyons des petits foyers isolés, ou confluents, d'inflammation, prédominant dans le centre ovale; dans la substance blanche sous corticale, à la limite de la substance grise et la substance blanche, et plus rarement dans la substance grise, où il n'y a pas de petits systèmes de vaisseaux independants, comme dans la substance blanche. L'infiltration des veines et des vaisseaux précapillaires est constituée par un mélange de lymphocytes, de mononucléaires et de cellules plasmatiques et ce sont les premiers qui predominent dans les infiltrations des petits vaisseaux tandis que les cellules plasmatiques seules existent dans les capillaires et précapillaires. Dans un de nos cas l'infiltration des petites veines était trés considérable, elle formait des manchons perivasculaires extrêmement épais, comme on en voit dans les inflammations les plus accusées. Il n'y a pas de phénomènes d'endartérite, mais on constate parfois des véritables thromboses, à l'interieur des petites veines fortement dilatées, constituées en grande partie par des lymphocytes. L'endothélium ne prend pas une part importante à la formation de ces thromboser. Dans les préparations traitées parles differentes modifications de la méthode de Ramon Cajal, nous n'avons pas pu déceber des spirochètes dans laparoi des vaisseaux, par le gierusa nous n'avons pas non plus trouvé des microbes.

Les lésions vasculaires du ventricule latéral et celles qu'on trouve dans le ventricule moyen — sont constantes. Surtout dans le premier elles peuvent se rencontrer sur toute l'étendue des parois ventricularies.

En tenant compte de l'intégrité absolue de l'épithelium ependymaire d'une part, et de l'intensité des altérations vasculaires, Lhermitte et Guccione [1]) supposent que l'agent pathogène a penetré dans le cerveau par la voie ventriculaire. Or, comment expliquer l'absolue intégrité de l'épithelium, de revêtement et d'altérations des vais-

[1]) Lhermitte et A. Guccione. De quelques symptômes et lésions dans la sclérose en plaques. „L'encéphale", № 3, 10 mars, 1910.

seaux à si grande distance de cet épithelium respecté? Les auteurs admettent avec Borst, que la confluence des foyers se fait dans cette région perivasculaire du fait de l'abondance des arborisations vasculaires. Mais, valable pour la sclérose periépendymaire, cette explication apparaît tout à fait insuffisante pour donner la raison des lésions des parois de l'aqueduc de Ssylvus. Ici, en effet, la réaction de l'ependyme lui-même sous forme de végétations et de dépressions glanduliformes, sans lésions des vaisseaux indique que ce n'est pas par la voie sanguine que l'agent pathogène est venu, mais par celle du liquide céphalo-rachidien. C'est là la raison pour laquelle Lhermitte et Guccione admettent qu'il existe deux sources d'infection des centres nerveux: l'un, la plus constante et la plus importante, représentée par la voie sanguine, l'autre, constituée par la voie du liquide céphalo-rachidien.

II. Lésions du parenchyme nerveux.

Les changements que subissent les cylindraxes dans les foyers des myélites de la sclérose en plaque sont très variables et portent sur les fibres de divers calibres.

Ces modifications intéressent le volume des cylindraxes et leur structure. En ce qui concerne le changement du calibre, il consiste dans la formation de renflements moniliformes sur le trajet des fibres fines, dans l'apparition de boules de trajet, fusiformes ou de contour irréguliers sur celui des fibres moyennes et grosses; enfin parfois dans une tuméfaction considérable du volume du cylindraxe, tuméfaction qu'on peut suivre sur une certaine distance.

Les renflements sphériques, fusiformes etc. peuvent atteindre des dimensions énormes, celles même d'une cellule nerveuse. Lorsque la portion amincie, qui sépare les renflements et les boules de trajet, subit un processus de désintégration histologique, on assiste alors à la formation des massues terminales qui affectent, à leur tour, des formes variables.

D'habitude, ces massues et ces boules terminales sont stériles, elles n'engendrent pas des fibres de nouvelle formation. Dans ce derniercas la boule est homogène ou d'une structure vaguement réticulée.

Par contre nous avons constaté parfois, d'ailleurs très rarement, que ces boules vivaces se détachent des fibres fines qui indiquent un processus de régénérescence. Dans ce cas le réseau de la boule est bien conservé.

En dehors de massues dépourvues de réseau fibrillaire et de celles pourvues d'un tel réseau, on en trouve qui n'en possèdent que dans

le centre de la massue tandis qu'a la périphérie, celle - ci est homogène.

Dans la substance grise on peut rencontrer également des fibres assez fines qui finissent par un bouton ou bien par une massue piriforme. Les renflements de trajet comme les tuméfactions des cylindraxes subissent les mêmes modifications de structure, c'est à dire que parfois elle offrent une structure homogène sans réseau ou bien ce réseau n'existe qu'aux extremités du renflement où à son niveau il y a un éffilochement des fibrilles. Notons enfin qu'on peut constater des massues en état d'autotomie, dont le centre est fortement imprégné par les sels d'argent.

Un phénomène qui a été constaté par certainés auteurs s'est l'argentophilie inégale des fibres qui traversent les plaques scléroses. En effet il y a des cylindraxes ou des trajets de cylindraxes qui s'imprégnent plus fortement que d'autres.

Dans les foyers du cerveau et surtout dans les lésions avancées de la sclérose en plaques, il y a un véritable désert des fibres nerveuses. In'en est pas de même dans la substance blanche et la moelle, où, malgré les lésions, ou trouve très souvent dans les foyers, un grand nombre de fibres nerveuses conservées. On ne peut plus admettre le dogme de l'intégrité des cylindraxes dans les foyers de sclérose, car ils subissent, à mesure que le processus inflammatoire s'accuse, un processus de désintégration granuleuse: apparition des granulations fuchsinophiles. D'ailleurs j'ai pu rencontrer à l'intèrieur des macrophages, des bouts enroulés de cylindraxés et des cylindraxes en voie de fragmentation granuleuse; ces fragments sont échelonnés sur l'ancien parcours des cylindraxes.

Des faits invoqués souvent contre la conservation de tous les cylindraxes dans les foyers, à savoir: l'absence de dégénérescence secondaire n'infirme pas l'existence des fibres dégénérées. En effet, il n'y a pas de dérénérescence secondaire fasciculaire qui intéresse un faisceau dans toute sa masse, mais, on constate une raréfaction des fibres au—dessus ou au—dessous du foyer de sclérose.

Une grande incertitude domine actuellement relativement à l'existence des fibres régénérées dans les plaques de sclérose. Si, déjà Huber. Goldscheider, Schmaks-Sacki[2]) avaient admis, sans le démotrer d'une façon incontestable, la possibillité de fibres de

---

[1]) Goldscheider. Ueber den anatomische Prozess in Anfangstadium des multiplen Sklerose. Zeitschrift f. Klinische Medizin 39, 1898.

[2]) Schmaks-Sacki. Pathologische Anatomie des Rückenmarkes. Wiesbaden, 1901.

nécformation dans ces foyers, c'est surtout Strähnber [1]) qui s'est fait le champion convaincu de phénomènes de régénérescence des fibres dans les foyers de la maladie qui nous occupe. Ce dernier auteur admet, en se basant sur la coloration des moëlles avec le bleu de Niling ou en employant la méthode de Kaplan que dans les plaques de sclérose Il y a un grand nombre de fibres de néoformation. Ce qui le raffermit dans son opinion c'est que de telles fibres dépassent dans ler foyers, sur une surface donnée, le nombre des fibres normales. Elles ne gardent pas leur position antérieure et même on observe plusieures dans le même éspace. Enfin, certaines offrent des bifurcations. Bielschowsky [2]) et Bartels [3]) ont fait des réserves sur la manière de voir de Strähnber, qui considère les fibres conservées se trouvant dans les plaques de sclérose comme fibres de néoformation. Tout d'abord les auteurs font remarquer que la méthode utilisée par Strähnber colore en même temps les fibres nevrogliques et que la méthode de Kaplan ne permet même pas de suivre le trajet dea cylindraxes dans les foyers, tandis que celle de Bielschowsky met en évidence précisement le cylindraxe. L'agent pathogène de la sclérose en plaques détruit la myéline et l'axochromatine et les fibres nerveuses ne disparaissent que tardivement. Bartels ne conteste pas absolument l'existence des fibres régénérées, mais il croit que leur nombre est très restreint pour être pris en considération. Enfin, sur les préparations traitées par la méthode de Bethe, ce dernier a constaté que l'acide fibrillaire persiste dans les fibrilles du cylindraxe. Ce fait concorde avec les données de la clinique, qui montrent que la conduction du courant nerveux dans les plaques n' est pas supprimé.

Bielschowsky admet qu'il y a également des fibres en voie de régénérescence qui montrent, colorées par le bleu d'aniline, une substance périfibrillaire. Par contre les fibres en forme de pinceau, obser-

---

[1]) Strähnber. Ueber Degenerationa—und Proliferationsvorgänge bei multipler Sklerose des Nervensystems. Zieglers-Beiträge 1903, 33 H. 409.

[2]) Bielschowsky M. Zur Histologie der multiplen Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1903, p. 770.

Bielschowsky M. Die Marklosen Nervenfasern in den Herden der multiplen Sklerose. Neurol. Zentralbl 1904, p. 59.

Bielschowsky M. Die Silberimpregnation der Neurofibrillen. Journ. f. Psych. u. Neurol. 3 1904, p. 169.

Bielschowsky M. Myelitis und Sehnervenentzündung, Berlin 1901. Karger.

[3]) Bartels M. Uber das Verhalten der Axenzylinder bei der multiplen Sklerose Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 24. 1903, p. 403.

Bartels M. Zar Frage der Regeneration der Nervenfasern in den Herden der multiplen Sklerose. Neurol. Zentralblatt 1904. H. 5.

vées par Popoff [1]) sont des fibres en voie de dérénérescence précoce. Le nombre des fibres régénérées ne jouerait pas un rôle important et leur nombre, par rapport aux fibres conservées, serait très réduit.

Siemerling [2]) n'a pas trouvé des changements indubitables de néoformation des fibres nerveux.

En dehors de cylindraxes, colorés en vert par la methode d'Alzheimer, qui offrent des renflements moniliformes, on rencontre par-ci par là des cylindraxes plus ou moins longs ou des fragments sinueux amincis et remplis de granulations fuchsinophiles. La méthode d'Alzheimer pour la coloration des cylindraxes nous permet de constater une polychromie des cylindraxes qui se colorent normalement en vert. Or, sous l'influence du processus pathogène leur réaction change, ils attirent la fuchsine ou se colorent parfois en gris. Ces modifications de coloration se constatent non seulement dans les diverses fibres, mais même sur le trajet d'une même fibre. Il est possible que ce changement de réaction puisse modifier la transmission de la vibration nerveuse.

En ce qui concerne la regénérescence des fibres nerveuses, je crois qu'elle existe bien et qu'elle se présente, ainsi que nous l'avons montré autrefois, soit sous forme de régénérescence collatérale, soit plus rarement, sous celle de régénérescence terminale, ainsi que la présence des boules ou des massues terminales le prouve pour cette dernière. Mais â coup sûr, cette régénérescence n'est pas durable et surtout elle ne nous parait pas de nature à expliquer l'amelioration ou les remissions constatées au cours de la maladie. La plupart des auteurs ont remarqué la résistance qu'offrent les cellules nerveuses comprises dans les foyers de sclérose. Effectivement on ne trouve pas de lésions régressives très accentuées, néanmoins il est incontestable que les cellules nerveuses, dans les cas anciens, peuvent subir un processus de réaction qui aboutit à l'atrophie pigmentaire. On trouve parfois dans les plaques de sclérose, des cellules en chromatolyse, légérement gonflées, mais en dehors de ces lésions régressives sur lesquelles j'ai attiré depuis longtemps l'attention, dans un travail, publié avec M, I. Minea [3]) sur les changements reactionnels avec

[1]) Popoff. Zur Histologie per disseminierten Sklerose. „Neurol. Zentralblatt" 1894, p. 32.

[2]) Siemerling F. et Raecke J. Beitrag für Klinik und Pathologie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung ihrer Pathogenese. „Archiv f. Psychiatrie" 1913, № 2 p. 385.

[3]) Marinesco et Minea. Contribution à l'histopathologie de la s lérose en plaques. „Revue neurologique" 1909 H. 5.

tendance à la formation de prolongements de forme anormale. Ce sont surtout les cellules des cordons qui subissent ces transformations, que nous avons constaté egalement dans les cellules égarées de la substance blanche.

III. Lésions de la névroglie.

Pour mettre en évidence les altérations du tissu névroglique il faut faire usage non seulement de méthodes spécifiques, mais utiliser aussi la méthode de coloration des granulations fuchsinophiles d'Alzheimer que nous avons modifié légèrement. La méthode d'Alzheimer nous montre certains détails que les autres méthodes ne permettent pas de voir. C'est d'abord, la réaction variable du noyau et du nucléole des cellules nevrogliques. En effet, on peut distinguer des noyaux dont le réseau et le nucléole offrent une réaction acidophile; des noyaux qui se teintent en vert avec des granulations de nucleïne et un corpuscule nucléaire coloré également en vert. Il est à remarquer qu'on peut retrouver des cellules avec un noyau fuchsinophile et l'autre coloré en vert. Il y a des cellules dont le noyau contient un réseau et un nucléole grisâtre, c'est à dire de nuance intermédiaire.

Même la densité du contenu du noyau varie, car le réseau est parfois très dense et parfois il est vésiculeux. Les cellules dont le protoplasma est riche en granulations fuchsinophiles, contiennent d'habitude un noyau riche en nucleïne. Sans doute que cette réaction différente du noyau dépend de l'évolution de la vie cellulaire. Les vieilles cellules ont un noyau acidophile. Les cellules jeunes et en voie de fibrillogénèse active possèdent un noyau riche en nucleïne. Les cellules névrogliques contiennent à leur intérieur des granulations de pigment brun-rougeâtre, qui présente un produit du metabolisme cellulaire et non pas un produit de phagocytose. On peut se demander si les granules et les corpuscules pigmentaires ne résultent pas de la transformation des granulations fuchsinophiles. Il n'y a pas toujours des rapports entre le volume du noyau et le corps de la cellule, car il y a des cellules ayant un petit volume et un gros noyau, ou bien, des grosses cellules et un petit noyau. La densité des granulations fuchsinophiles est également variable. Dans quelques cellules elles sont clair-semées ou absentes, tandis que dans d'autres, le cytoplasma est bourré de granulations fuchsinophiles. Dans ce cas le corps cellulaire est coloré en rouge intense. La forme du noyau est variable: ronds ou ovoïdes le plus souvent, les noyaux parfois sont lenticulaires ou en

croissant. Quelquefois on voit des cellules nevrogliques en forme de comète.

Le calibre, le trajet et la disposition des fibrilles névrogliques sont variables. Il y a des fibrilles épaisses et d'autres minces. Par la méthode de Cajal pour la nevroglie et celle d'Alzheimer on peut voir que certaines cellules névrogliques ont des prolongements très épais, d'aspect plus ou moins fibrillaire ef contenant des granulations fuchsinophiles. A côtè de ces prolongements épais il y en a d'autres plus minces et même d'assez fins. Certains prolongements épais viennent s'insérer dans la paroi des vaisseaux constituant les pieds vasculaires de Cajal. Des ramifications fines se perdent dans le feutrage des fibrilles névrogliques. Ces fibrilles sont disposées de différentes manières. Tantôt elles constituent un feutrage inextricable, d'autres fois elles sont disposées plus ou moins parallèlement. Enfin quelquefois elles prennent l'aspect d'un réseau. Mais probablement, il ne s'agit pas là que d'un pseudo-réseau du à l'entre—croisement de fibrilles névrogliques qui forment des mailles et circonscrivent des éspèces d'areoles.

On peut surprendre la continuation des fibres grosses avec les prolongements des cellules. On peut y voir aussi des granulations fuchsinophiles. En général on peut constater également une relation de continuité entre les ramifications des prolongements cellulaires et les fibrilles interstitielles névrogliques.

Depuis les recherches de Weigert[1]) sur la constitution des foyers de sclérose nous savons que, dans la sclérose en plaques, comme d'ailleurs dans toutes les scléroses de la moelle épinière et des centres nerveux, la substance interstitielle, qui augmente dans les processus pathologiques, appartient à la névroglie et non pas au tissu conjonctif.

Mais, l'aspect de cette névroglie varie avec l'âge du processus pathologique. Dans certaines plaques c'est la névroglie fibrillaire, qui prédomine d'une façon évidente, elle est constituée par des fibrilles longues, ondulées. D'ailleurs elle prend l'aspect aréolaire. Schmaus remarque que la formation du tissu névroglique fibrillaire n'est pas en rapport direct avec la multiplication des cellules névrogliques. D'après cet auteur le tissu néoformé n'est plus aussi riche en noyaux que le tissu normal. Il est vrai qu'on a souvent parlé d'astrocytes pourvus de prolongements nombreux et grossies, mais l'auteur cité se demande si ces ramifications dépendent de la cellule ou bien ce sont des faisceaux sous forme de pinceau qui entourent le corps de la cellule.

[1]) Weigert. Beitrag zur Kenntnis der normalen menschlichen neuroglia, Frankfurt 1895.

Schmaus parle également de produits de dégénérescence des fibres nerveuses réprésentées par les corps amylacés et se demande si la dégénérescence des fibres nerveuses n'est pas primaire et par suite la prolifération nevroglique comble les éspaces vides créés par la disparition des premières.

Un certain nombre d'auteurs admettent que les lésions de la névroglie, dans la sclérose en plaques, sont exclusivement secondaires aux processus d'altération du parenchyme nerveux. Je ne peux pas partager cette opinion qui me semble exagérée. La dégénérescence des fibres nerveuses entraîne une réaction de la névroglie, c'est là un fait bien établi; mais les réactions multiples et variables de la sclérose en plaques dépassent les limites de cette réaction mécanique secondaire. L'agent pathogéne, qui produit un processus inflammatoire des vaisseaux, agit également sur la névroglie, qui répond à cette áction irritante par la multiplication directe ou indirecte, car on voit parfois des figures de caryokinèse et, surtout, par l'apparition des cellules d'aspect spécial qu'on trouve dans la plupart des processus vasculaires, et qui ont été désignées par Nissl, sous le nom de gemästete Gliazellen, dont le rôle n'est pas la phagocytose, comme le prétend cet auteur, mais elles sont, par excellence, des cellules fibrillogènes, qui offrent au point de vue de la structure du protoplasma et du noyau, des variations d'aspect dépendant, sans doute, de leur évolution. Leur noyau, volumineux et très souvent excentrique, riche en nucleïne et leur protoplasma rampli de granulations fuchsinophiles président à la formation de fibrilles nevrogliques qui enlacent les cylindraxes depourvus de myéline ou prennent leur place quand ces derniers sont dégénérés. Lorsque le travail de fibrillogénèse se ralentit, les granulations fuchsinophiles diminuent de nombre, il apparait un nucléole acidophile et le réseau du noyau subit les mêmes transtormations.

Je pense qu'on doit cosidérer ces cellules comme des cellules fibreuses. Lorsque elles ont accompli leur tâche, le protoplasma se rapetit de plus en plus et je me demande si l'origine de quelques cellules apolaires n'est pas ces cellules qui ont consommé leur protoplasma dans la fabrication des fibrilles.

Le pouvoir phagocytaire de ces cellules est très réduit, peut être même nul. En tout cas, elles peuvent contenir de granulations brunes de pigment, qui ne sont pas à proprement parler des particules phagocytées. Ce sont les myolophages et les macrophages qui jouent le rôle principal dans la phagocytose observée au cours de la sclérose en plaques tandis que la fonction essentielle des éléments dont nous

venons de parler est la formation des fibrilles. Nous n'avons pas rencontré des cellules amiboïdes dans les foyers de sclérose. Si en général on ne voit pas autour des cellules apolaires une couche de protoplasma et des prolongements, parfois on peut constater une mince enveloppe de protoplasma avec prolongements courts autour du noyau.

IV. Lésions du cervelet, du cerveau et du nerf optique.

Nous pensons que les altérations du cervelet, du cerveau et du nerf optique jouent un rôle considérable dans la symptomatologie de la sclérose en plaques. Aussi nous allons leur donner une mention toute spéciale.

En ce qui concerne les lésions du cervelet il faut distinguer entre les altérations, qui interéssent la substance blanche des circonvolutions et celles qui touchent en même temps la substance grise des lamelles du cervelet. Dans le premier cas les lésions des cellules de Pürkinje ne sont pas considérables, mais on peut observer sur leur axone des boules de trajet ou des boules de rétraction de volume et de formes variables. Parfois ces boules ne se trouvent pas dans la couche granulaire, mais au niveau de la couche des fibrilles qui sépare la couche granulaire de la couche zonale.

Les expansions des cellules névrogliques dites épithéliales sont hérissées d'un nombre plus considérable de lamelles et d'appendices granuleux et leurs ramifications sont plus nombreuses que chez le sujet normal. Ces cellules, quelle que soit leur forme, fourchue, en balai etc, se trouvent non seulement au niveau de la couche des cellules de Pürkinje, mais aussi sur les dendrites principales de ces dernières et même dans la couche plexiforme. Aussi c'est pour cette raison que leurs variations de position sont autrement grandes qu'a l'état normal. Puis, elles s'impregnent beaucoup plus facilement par la méthode spécifique de Cajal, tandis que chez le sujet normal je n'ai pas pu les mettre en évidence avec autant de facilité. Les cellules nevrogliques de la couche granulaire sont également hypertrophiées et augmentées de nombre, elles se presentent, lorsque cette couche se trouve au voisinage des foyers, sous forme d'asrocytes monstrueux à un ou plusieurs noyaux excentriques. Dans la plaque même, par suite de la présente des myélophages, les cellules nevrogliques devont s'adopter aux éspaces libres, revêtent la forme imprimée par ces éspaces; entre ces éléments et les prolongements des cellules névrogliques s'insinuent les myélophages qui sont encadrées par des fibrilles moins épaisses.

La couche granulaire ayant disparu complétement on voit à sa place un feutrage de cellules névrogliques avec des astrocytes de différentes dimensions. Suivant le cas il persiste dans ces circonvolutions hypertrophiées un nombre plus ou moins restreint de fibres nerveuses. Lorsque le processus pathologique envahit les circonvoltions du cervelet, celles-ci sont atrophiées, retractées, la couche zonale est trés réduites, celle des grains à peu près disparue et à la place de cette dernière il y a des cellules névrogliques disposées en series dans la zone intermédiaire qui sépare la couche granulaire disparue et la couche zonale. Les fibres de Bergmann sont hypertrophiées.

Les lésions du nerf optique dans la sclérose en plaques méritent une mention toute spéciale en raison des troubles visuels si fréquents dans cette maladie. Disons-le tout de suite, ces lésions, au point de vue de l'histologie pathologique, offrent une grande ressemblance avec celles que nous venons de trouver dans les centres nerveux. Il y a en effet dans les plaques du nerf optique des altérations de la myéline et du cylindraxe, de l'hyperplasie de la névroglie, des cellules et des fibres, et des infiltrations des veines par des lymphocytes et des cellules plasmatiques.

Les fibres du nerf optique offrent des renflements moniliformes sur leur trajet, lésions qui peuvent être suivies de la désintégration et de l'atrophie des portions qui siégent entre les lésions atteintes de gonflements. Mais on n'observe pas de boules de rétraction ou bien, il n'y en a que d'une façon exceptionelle. Dans les cas que j'ai examinés je n'ai pas trouvé cette diminution considérable qu'on rencontre parfois dans les plaques des centres nerveux. La névroglie du nerf optique, cellules et fibres, est multipliée, phénomène qui interesse les cellules fibreuses, moyennes ou grosses, mais il y a en outre un grand nombre de cellules géantes, à noyau excentrique et très volimineux, dont le protoplasma coloré par la méthode VI-e d'Alzheimer, nous montre, parfois, un grand nombre de granulations fuchsinophiles. Parfois ces cellules ont plusieurs noyaux qui constituent une espèce de couronne. L'altération de vaisseaux est constante, elle existe aussi bien dans les gaines du nerf que dans les travées conjonctives qui séparent les faisceaux nerveux. Nous nous sommes demandés s'il y a un dépôt de glycogène dans les foyers de sclérose en plaques et dans leur voisinage. Nous avons constaté en effet que les parois des vaisseaux capillaires et précapillaires situés soit au milieu de la plaque, mais surtout à la périphérie et au voisinage de la plaque, contiennent des granules et des granulations de glycogène. Plus rarement ou rencontre des pareilles granulations dans les cellules nerveuses à la périphérie desquelles il y a surtout une bordure constituée par des gra-

nulations de glycogéne; ou bien un segment de cellule est envahi par cette substance. Il y a là sans doute un trouble du métabolisme du glycogène, qui, au lieu d'être consommé sous forme de glucose, se dépose dans la paroi des vaisseaux ou bien dans le tissu nerveux, ou parenchymateux. Nous avons montré dans les recherches antérieures que, dans le myxoedème [1]) et sutrout dans l'idiotie amaurotique [2]), on constate une quantité considérable de glycogène aussi bien dans les cellules névrogliques et les cellules nerveuses que dans les vaisseaux. Nous avons retrouvé une quantité notable de glycogène dans les parois des petits vaisseaux et du tissu interstitiel des plaques du nerf optique. Parfois, le tissu est parsemé de granulations fines de glycogène au niveau des plaques de sclérose.

D'une manière générale on peut affirmer que l'écorce cérébrale n'est pas touchée ou bien qu'elle ne l'est que rarement, dans la sclérose en plaques. Néanmoins on constate, dans les cas ou il y a une forte méningite, que les petits vaisseaux des différentes couches offrent une infiltration plus ou moins notable des parois, par des cellules plasmatiques, plus nombreuses que les lymphocytes. Il est à remarquer que ces lésions qui ressemblent à celles de la paralysie générale progressive, ne donnent pas naissance à des foyers d'encéphalite posticale, comme c'est le cas pour la lepto-méningite. Cela tient, sans doute, au fait que les lésions et le nombre des vaisseaux touchés de la substance blanche sont beaucoup plus considérables que dans la substance grise. Dans certains cas, cette différence est très touchée; on voit des foyers d'inflammation immédiatement au dessous de la substance corticale.

On n'a pas encore étudié la distribution des plaques en rapport avec l'architechture du cerveau. Nos recherches sont incomplètes à ce point de vue, mais en examinant la plupart des types cérébraux, tels qu'ils ont été decrits par Brodmann et confirmés par nous - mêmes, nous avons constaté que certaines sont indemnes, d'autres peu touchés, tandis que d'autres presentent des lésions très étendues. En parlant des lésions des types du cerveau, nous avons surtout en vue celles de la substance blauche; c'est ainsi que nous avons constaté dans un cas de sclérose de l'axe cérébro-spinal des lésions des vaisseaux et des foyers d'inflammations dans les types 33, 24, 32 et 10; ces lésions n'interessaient que les pëtits vaisseaux de la substance blanche sous corticale, tandis que dans le type 9 il n'y a qu'une simple hypérémie sans altérations imflammatoires des vaisseaux. Toujours dans le même

[1]) Travail actuellement sous presse (l'Encéphale).

[2]) G. Marinesco. Contribution à l'étude de l'histologie pathologique et à la pathogénie de l'idiotie amaurotigue. L'Encéphale, № 9 et 10, 1921.

cas, les types 44 et 46 ne présentaient pas de lésions apparentes. Dans les types 45 et 47 les lésions étaient peu accusées. Les types 17 et 18 n'offraient que des traces d'inflammation périvasculaire. Les types corticaux du voisinage des ventricules latéraux sont peu touchés, néanmoins j'ai trouvé des lésions inflammatoires considérables dans la substance blanche, dans les types 23 et 31 qui n'ont pas des relations avec ces ventricules. Ce n'est que d'une manière exceptionnelle que j'a. trouvé un petit foyer microscopique de ramollissement dans la région postérieure de l'insule et la région atteinte est le siège d'une oedème très accusée.

La propagation de l'agent pathogène de la sclérose en plaques, par la voie du liquide céphalo-rachidien nous parait indubitable. C'est dans le liquide céphalo rachidien que nous avons constaté dans nos recherches faites à l'Institut Pasteur [1]) des spirochètes chez les lapins inoculés. Ensuite, ce processus vasculaire qui se propage le long des septa et des gaines adventices des veinules, paraît indiquer que cet agent pathogène n'est arrivé aux centres nerveux par la circulation arterielle, puis il faut noter que l'endothélium vasculaire n'est que rarement tuméfié. Il n'y a pas d'endartérite comme cela peut arriver dans la syphilis, et d'autre part, l'artère sulco-comissurale et ses branches de ramification sont en général indemnes.

Toutes ces considérations nous font penser que l'agent pathogène, parti de la périphérie, arrive dans la cavité arachnoïdienne.

Les résultats de Kuhn et Steiner [2]), qui tendent à prouver que la sclérose en plaques serait due à la présence d'un spirochète spécial, ont été confirmés par plusieurs auteurs (Simmons, Siemerling, Marinesco, Pettit, Kalberlach), pendant que d'autres (Planchet, Spielmeyer, Hauptmann, Rothfeld, Noguchi, Freund et Hornowsky), obtenaint des resultats négatifs, quoiqu'il en soit M. A. Pettit [3]) sans préciser du rôle pathogène pour l'homme des germes découverts par Steiner et Kuhn, non plus que leur nature exacte. les désigne du nom de microorganismes S. A l'exclusions des cas négatifs. l'auteur a mis en évidence consécutivement à l'inocultion intra—rachidienne de liquide céphalo-rachidien prelevé sur des malades atteints de sclérose en plaques. dans le propre liquide céphalo-rachidien des animaux inoculés ou de passage la présence des germes sprirochétoides.

---

[1]) G. Marinesco. Etude sur l'origine et la nature de la sclérose en plaques. Revue neurolog. № 6, juin, 1910.

[2]) Kuhn et Steiner. Die neuzeitliche Entwickelung der ätiologische Erforschung und Behandlung der multiplen Srlerose. Zeitschr. f. arztliche Fortbildung. № 22, 1922.

[3]) A. Pettit. A propos de la nature infectieuse de la sclérose en plaques.

Новые данные в области патологической гистологии рассеянного склероза

Проф. МАРИНЕСКО (Бухарест).

На основании гистологического изучения пяти случаев рассеянного склероза, автор приходит к следующим заключениям:

Изменение сосудов наблюдается постоянно и обусловливает топографию и интенсивность процесса. Белое вещество центральной нервной системы поражается сильнее серого, так как оно богаче сосудами. Мелкие вены и капилляры инфильтрируются лимфоцитами, мононуклеарами и плазматическими клетками. Изменения паренхимы нервной ткани касаются, главным образом; осевых цилиндров, которые меняют свой об'ем и перерождаются. В головном мозгу волокна изменяются сильнее, чем в спинном. Наблюдается возрождение волокон, но не стойкое и не могущее обусловить ремиссии. Нервные клетки изменяются мало. Невроглия изменяется не только вторично, но и непосредственно реагирует на патологический агент размножением клеток, образованием особых клеток, функция которых— новообразование фибриллей, число последних значительно увеличено против нормы. В мозжечке тоже находят гиперплазию невроглии и в некоторых случаях атрофию серого вещества. Кора головного мозга обычно не представляет иаменений. Волокна зрительного нерва претерпевают перерождение и атрофию; клетки и волокна невроглии нерва увеличены в числе, вены инфильтрированы. В области бляшки находят отложения гликогена.

Kuhn и Steiner доказывают, что рассеянный склероз является инфекционным заболеванием, обусловленным особой спирохэтой. Не все авторы с этим согласны. Распространение возбудителя рассеянного склероза происходит путем спинно-мозговой жидкости, что подтверждается распространением процесса по ходу венозных сосудов, целостью артериальных сосудов и нахождением спирохэты в спинно-мозговой жидкости зараженных кроликов.

Les réactions colloidales du liquide céphalo-rachidien dans les maladies organiques du système nerveux

Par le Prof. G. MINGAZZINI.

Directeur de la clinique neuropsychiatrique de l'Univérsité R. de Rome.

La réaction de la resine-mastic (Mastixreaktion) introduite par Emmanuel (1915) pour obvier aux innombrables causes d'erreur que peut présenter la délicate réaction de l'or colloïdal, de Lange, a été l'objet de nombreuses études et a subi diverses modificationa, qui ont rendu la réaction susceptible d'une plus large application dans la pratique médicale.

C'est le mérite de Goebel d'avoir rendu la réaction beaucoup plus simple et susceptible de courbes différentiélles dans les diverses maladies syphilitiques du systéme nerveux central. La modification introduite par cet intrépide chercheur repose sur le fait qu'il a commencé les dilutions du Liquor à $^1/_2$ au lieu de $^1/_4$ (technique de Jacobsthal et Kafka) et qu'il a employé une concentration fixe de Na Cl, à 0,8 %, supprimant tous les essais préliminaires pour sonder la sensibilité de la suspension de mastic (tecnique Jacobsthal et Kafka). Pour avoir commencé la diluition du Liquor à $^1/_2$ au lieu de $^1/_4$, il a déterminé la formation de courbes décisives—comme l'écrit l'auteur—pour le diagnostic differentiel, de diverses maladies syphilitiques du système nerveux. Dans la paralysie progressive, on obtient. en effet, une courbe caractérisée par le floconnement maximum dans la première éprouvette, dans le tabes cérébral, une courbe avec le maximum de floconnement dans la troisiéme éprouvette. Dans le tabés de la paralysie, on a un floconnement léger dans la première éprouvette, et un fort floconnement dans la seconde. Le type de la courbe dépend, selon Goebel, de la quantité d'albumine du liquide parthologique, pendant que l'intensité du floconnement et la plus ou moins grande ètendue du maximum de floconnement est due au facteur quantitatif, important lui aussi, étant en rapport direct avec les altérations plus ou moins graves produites dans le système nerveux par les divers processus pathologiques.

L'auteur, partant à ce propos du concept que la propriété caractéristique d'une courbe cet fournie par le maximum de floconnement à une concentration donnée, observe qu'il existe seulement deux types fondamentaux de courbes: le type la de paralysie progressive et le type du sérum du sang pur. De la combinaison de ces deux types fondamentaux de courbes, on peut faire dériver les autres. Goebel a observé que la phase I de la méthode Nonne-Appelt (globuline) et la réaction de Weichbrodt sont en rapports caractéristiques avec les courbes fondamentales de la réaction des mastics:

plus est positive dans un liquor la réaction de Weichbrodt par rapport à la phase I de la méthode Nonne-Appelt, et plus la courbe de la réaction du mastic appartient au type de la paralysie progressive et vice-versa, plus est prépondérante la phase. I relativement à la réaction de Weichbrodt, plus la courbe de la réaction du mastic approche de la courbe typique du sérum du sang pur. Goebel a trouvé la réaction de Weichbrodt bien positive dans des exsudats pleurétiques, lesquels lui ont donné, par la réaction du mastic, les courbes plus ou mois accentuées de la paralysie. Le sérum du sang règit presque nègativement à la rèaction Weichbrodt, tandis qu'il est très positif à la phase I. De même, dans les méningites. souvent la réaction Weichbrodt est négative, pendant que la phase I est positive. Dans les liquides céphalo-rachidiens, à la suite de la compression de la moelle, une phase I positive est due aux éléménts du sang échappé des vases, rendus perméables par la stase, tandis qu'une réaction de Weichbrodt positive nous indique une altération du tissu nerveux.

D'après cette hypothèse de Goebel, on a, dans les liquides céphalo-rachidiens pathologiques, deux qualité d'albumine douées de propriétés chimiques différentes: les unes sont dues aux altérations des vases et des méninges; les autres dépendent de la décomposition du tissu nerveux. Par conséquent, si les albumines d'origine vaso-méningienne réagissent avec une phase I fortement posifivè, et si les albumines dues à la destruction du tissu nerveux réagissent avec une réaction Weichbrodt positive, on peut (étant admis les rapports directs entre ces réactions et les courbes fondamentales de la réaction du mastic), on peut songer d'après la marche de cette réaction, s'il y a prédominance d'u e altération du système vasal et méningien, ou si, au contraire, ce qui prédomine c'est une destruction de la substance même du cerveau, ou de la moelle épiniére. Les courbes de la paralysie progressive, de la tabo-paralysie, du tabès, de la sclérose en plaques. qui ont les plus grandes analogies entre elles, indiquent une altération de la substance cérébrale et médullaire, tandis que les courbes de syphilis cérébrale s'éxpliquent bien par une participation du système vasculaire et des méninges, surtout les courbes les plus accentuées, qui ont été observées par Goebel dans les formes les plus aiguës de la syphilis cérébrale.

Ces notions, pour ainsi dire préliminaires, étant posées relativement à ces questions, qui ne sont pas encore devenues la pratique universelle, comme il serait cependant désirable, je vais exposer brièvement les recherches faites à ce propos dans le laboratoire de la Clinique Neuropathologique de Rome. La réaction du mastic, d'après la méthode Goebel, a été appliquée avec mon concours, par le Dr. Pisani, dans l'examen au moins six cents liquides céphalo-rachidiens, qui ont permis d'arriver aux résultats. suivants: dans 95 cas de paralysie progressive, on a obtenu 83 courbes typiques de paralysie progressive, et 12 courbes de tabo-paralysie. Dans 12 cas de tabo-paralysie, six courbes de simple paralysie et six courbes de tabo-paralysie. Le degré de floconnement était varié: dans un cas on a obtenu une réaction subpositive, dans 4—floconnement du premier degré, dans 6—floconnement du second degré, dans 96—floconnement du troisième degré. L'étendue du floconnement a toujours été considérable. C'est seule-

ment dans cinq cas qu'on a obtenu un floconnement borné à la dilution $^1/_2$; dans les autres cas, elle s'est étendue jusqu'aux dilutions successives, atteignant, dans 38 cas, la dilution $^1/_{64}$.

Dans 38 cas de tabes examinés on a obtenu vingt courbes typiques de tabes, 7 courbes typiques de paralysie progressive, 6 courbes typiques de tabo-paralysie et une courbe typique de syphilis cérébrale. Quant à l'intensité du floconnement on a obtenu, dans un cas, une réaction subpositive; dans 8 cas de floconnement du premier degré; en 12 cas, un floconnement du second degré; et en 13, un floconnement du troisième degré. Le floconnement s'est présenté d'une façon limitée, dans 10 cas, à une seule dilution; dans les autres cas, il a été jusqu'à atteindre, seulement dans 2 cas, les deux dernières dilutions ($^1/_{32}$—$^1/_{64}$).

Dans 35 cas de syphilis neveuse (arthrite, gommes, méningites) et dans 8 cas d'hérédo-infection (2 de phrénasténie et 6 d'hydrocéphalie), on a obtenu 32 courbes typiques de syphilis cérébrale, 1 courbe typique de paralysie progressive, 2 courbes typiques de tabo-paralysie, 3 courbes typiques de tabes, et 5 courbes caracterisées par le maximum de floconnement dans les dilutions à droite ($^1/_{32}$—$^1/_{64}$). Dans six cas, on a obtenu une réaction subpositive; dans 3, floconnement du premier degré; dans 19, floconnement du second degré; dans 15, floconnement du troisième degré. L'étendue du floconnement n'a pas été en général fort intense: s'est seulement dans 4 cas qu'il a atteint les dernières dilutions.

On a obtenu divers résultats en appliquant la réaction dans l'examen au moins quatre cents liquides céphalo-rachidiens prélevés à des individus atteints de maladies organiques du système nerveux, non dues à la syphilis.

La réaction a été positive ou subpositive (je n'ai pas considéré les courbes brouillées) seulement dans 67 liquides, et précisément pour les humeurs cérébrales, et médullaires, dans l'encéphalite épidémique, dans la sclérose en plaques, dans la méningite tuberculeuse du cerveau, dans les tuberculomes du cerveau, dans les abcès du cerveau, dans les méningites purulentes cérébro-spinales, dans le mal de Pott, dans les démences encéphalo-malaciques et dans l'artériosclérose cérébrale. Dans les liquides céphalo-rachidiens de ces malades, dont la réaction du mastic est positive, on a eu en 18 cas, des courbes au maximum de floconnement dans les dilutions à droite (dans 5 cas de méningite tuberculeuse du cerveau; en 12 cas de méningite purulente du cerveau, en 3 cas de mal de Pott, en 1 cas de démence encéphalo-malacique, en 1 cas d'abcès subdupral et en 6 cas de tumeurs cérébrales). Dans les 49 autres liquides céphalo—rachidiens, à la réaction du mastic positif on a obtenu: en 22 cas, des courbes du type de la paralysie progressive (1 cas de mal de Pott; 2 de tumeur cérébrale; 11 d'encéphalite épidémique et 8 de sclérose en plaques); dans 7 cas, des courbes du type du tabes (2 cas de méningite tuberculeuse du cerveau; 2 de tumeurs cérébrales, et 1 de sclérose eu plaques). Dans 20 cas, des courbes du type de la syphilis cérébrale

(dans 1 cas il s'agissait de méningite parulente du cerveau; dans 3 de méningite tuberculeuse du cerveau; dans 1 cas de mal de Pott; dans 1 cas de malacie cérébrale, à base artériosclérotique; dans 1 cas, de démence encéphalo-malacique; dans 1 de gliose medullaire; dans 1 d'abcès cérébral; dana 3, de tuberculose du cerveau; et dans 8, de tumeurs cérébrales).

Grâce à ces résultats, on peut déduire que les courbes obtenues avec la réaction du mastic ont une valeur relative, et qu'il n'existe pas de courbes spécifiques, in sensu strictiori, mais des courbes plus ou moins constantes.

Parmi les maladies syphilitiques du système nerveux, seule la paralysie progressive présente un type de courbe d'une constance vraiment extraordinaire. Dans les autres affections nerveuses syphilitiques, les courbes sont beaucoup moins constantes et plus ou moins différentes les unes des autres. Les maladies non syphilitiques donnent des courbes extrêmement inconstantes, sauf l'encéphalite léthargique et surtout la sclérose à plaques, qui donnent toujours des courbes au maximum de floconnement dans la zône syphilitique, et en général une courbe de paralysie progressive.

Ils sont vraiment intéressants les rapports entre les albumines et le floconnement de la résine mastic, question dont s'est particulièrement occupé le Dr. Pisani. Dans les maladies organiques non syphilitiques du système nerveux, ou remarque une réaction négative du mastic. florsqu'il y a seulement augmentation de l'albumine totale: on a une réaction positive du mastic, quand il y a même augmentation de la globuline. L'intensité du floconnement de la résine dans ces cas augmente proportionnellement à l'augmentation de la globuline. Tout, enexception les liquides céphalo-rachidiens de la sclérose à plaques et de l'encéphalite épidemique, dans lesquels on peut remarquer du floconnement (avec la résine du mastic) dans la zône syphilitique, tout en ne notant aucune augmentation des globulines. Ce fait se rencontre seulement dans les affections syphilitiques et métasyphilitiques du système nerveux central. Avec les liquides de la paralysie progressive, du tabès et de la syphilis du cerveau, on observe, en effet, que l'intensité du floconnement dépasse nettement l'augmentation des globulines, au point de causer une réaction positive du mastic, dans les cas ou l'on ne constate pas, avec les moyens ordinaires d'investigation, l'augmentation des globulines.

Ce rapport peut être utilisé, en pratique, pour exclure une forme syphilitique d'une lésion organique non syphilitique du système nerveux central. En effet, lorsque prédomine fortement l'intensitè de floconnement sur la quantité des globulines (comme il arrive dans les cas où,

sans qu'on remarque une augmentation des globulines, on constate du floconnement dans la zône syphilitique de la suspension colloïdale), on peut bien supposer alors—dans le cas où l'on peut exclure une sclérose à plaques, ou une encéphalite épidémique—qu'il s'agit d'un processus syphilitique.

De l'étude des rapports entre les albumines (dans le sens large), l'humeur et le floconnement de la suspension colloïdale, Pisani a déduit que, dans le rapport quantitatif entre les substances protéiques qui produisent le floconnement (globulines) et les substances qui l'entravent (séro-albumine), là se trouve l'élément essentiel du mécanisme de production des courbes. Pour expliquer la prédominance de l'intensité du floconnement sur la quantité des globulines dans l'infection et dans la métasyphilis nerveuse, dans la sclérose en plaques, et dans l'encéphalite épidémique (prédominance pouvant aller jusqu'à occasionner une réaction du mastic fortement positive, sans que les globulines soient augmentées), Pisani admet que, dans ces affections morbides, doivent jouer un rôle d'autres snbstances protéiques, douées d'une action „floconnante". Selon ses vues, elles sont en rapport direct ou indirect avec l'agent infectieux qui a frappé le névraxe, ce qui serait dû au métabolisme des microbes, ou au processus de réaction de l'organisme en face de l'action des agents morbigènes.

Une nouvelle hypothèse sur le mécanisme de la production des réactions colloïdales du liquide c. r. a été émise récemment par Pietravalle. Cet observateur, dans une première série d'expériences, a trouvé que les cations bivalents du calcium possèdent une action „entravante" sur les phénomênes de l'hémolyse. L'auteur en question a cherché la quantité de calcium contenue dans le sérum positif, et il l'a trouvée vingt fois plus grande que celle qui est contenue dans le sérum négatif. Il en a donc conclu que le sérum syphilitique avec R. W. positive se distingue du sérum normal par l'augmentation notable et constante du calcium. Ce dernier, à très faible dose, rend plus facilement précipitables les colloïdes du sérum, et en détermine la précipitation en présence des colloïdes de l'antigène, qui sont beaucoup plus sensibles à l'action du calcium.

Ce qu'on est convenu d'appeler „réactions syphilitiques" trouvent donc ainsi leur explication dans l'augmentation du calcium qui, ajouté en quantité minime à un sérum négatif par rapport à la R. W., le fait réagir positivement en présence de l'antigène. Même dans le liquide c. r. syphilitique se trouve presque toujours une augmentation du calcium, et s'il fournit une très faible quantité de W. R. positive, il le doit à son alcalinité. Même la réaction de l'or colloidal de Lange, selon l'auteur, son explication dans l'augmentation du calcium du liquide c. r. Il suffit, en effet, écrit Pietravalle, qu'une quantité infinitésimale de calcium soit ajoutée à un liquor normal pour déterminer le floconnement de l'or colloïdal. Pour provoquer cette réaction, la quantité de calcium nécessaire est très inférieure à celle qu'il faudrait dans le cas où le liquide aurait une W. R. positive.

Même dans ce cas le calcium est, selon Pietravalle, en fonction de la réaction du moyen, et voilà ce qui explique pourquoi le floconnement n'est pas en rapport avec la concentration du liquor, mais il se détermine, souvent, en dilutions ultérieures, avec la diminution de l'alcalinité.

On peut, en effet, empêcher complètement le floconnement de l'or colloïdal, provoqué par un liquor pathologique, en alcalisant le mélange avec une bonne dose de NaCl, [11]) qui varie selon le degré de floconnement, déterminé par le liquor.

L'hypothèse de Pietravalle a été confirmée par le Dr Sette. Ce vaillant chercheur dosant le calcium contenu dans le liquor d'un cas de paralyse progressive, en a trouvé 8°/₀₀. En outre, incinérant de l'humeur d'un paralytique et en étudiant les cendres, l'auteur a remarqué, employant le mastic en dilutions analogues à celles du liquor primitif, que la réaction se presentait avec les mêmes caractères que celle qui serait obtenue avec le liquor ordinaire; ce qui, selon l'auteur, serait la preuve irréfragable que le floconnement, tant dans le liquide extrait que dans le liquor originaire, est due à l'augmentation du calcium. Le Dr Sette, en plus de la réaction du liquide, admet même l'action protectrice de l'albumine, pour expliquer les divers types de courbes, affirmant que, à la façon de l'alcalinité, même une concentration notable d'albumine empêche l'action floconnante du calcium.

Dans le laboratoire de ma clinique, ont été exécutèes, par les internes Pisani et Santangelo, des recherches méthodiques ayant pour but: 1°) d'étudier la façon d'agir du liquor, après l'élimination de la chaux, rélativement à sa propriété de floconner les suspensions colloïdales; 2°) d'établir la façon de se présenter du liquide provenant de l'incinération du liquor par rapport aux propriétés du liquor originaire; 3°) et à doser systématiquement le calcuium, soit dans les humeurs céphalo-rachidiens d'individus atteints de lésions syphilitiques du système nerveux central, soit dans les liquides provenant d'individus atteints de maladies non syphilitiques du névraxe.

Pour „décalcifier" le liquide, on a employé le procédé suivant: on a ajouté au liquor à examiner une égale quantité de solution physiologique, additionnée, à 3°/₀₀, d'oxalate d'ammonium. Le liquor ainsi traité, était maintenu, pendant deux heures à une température de 37°. Ensuite, et pour empêcher complètement la formation du précipité, on procédait à la „centrifugation" du liquide; puis on ôtait la partie placée au-dessus du précipité, précaution qu'on a voulu prendre, quoiqu'elle soit superflue, car le calcium sous forme d'oxalate est tout-à-fait inactif. Avec ce liquor ainsi „décalcifiée", on a exécuté le floconnement de la suspension de mastic en trois séries de dilutions. La première, conformément aux procédés ordinaires, avec une solution de chlorure de sodium à 0,80°/₀₀; la seconde avec une solution oxalate

d'ammonium à 1.66% (isotonique à celle du chlorure de sodium). La troisième, avec une solution physiologique de NaCl à 0,80%, à laquelle on avait ajouté 3‰ d'oxalate d'ammonium. On a voulu faire ces deux dernières séries de dilutions pour agir toujours dans la présence constante d'une forte quantité d'oxalate d'ammonium, qui pourrait faire précipiter même la plus petite quantité de calcium, qui aurait pu échapper à la précipitation précédente.

On a d'abord examiné huit liquides c. r. de paralysie progressive. Ces liquides dilués, et avec la solution d'oxalate d'ammonium à 1.60%, et avec la solution de NaCl à 0,8%, additionné à 3‰ d'oxalate d'ammonium, nous ont donné, tant avant qu'après la décalcification, une courbe de paralysie progressive. C'est-à-dire qu'on a relevé qu'il restait, avec le liquor décalcifié, le même degré à la même intensité de floconnement. C'est une courbe type de la paralysie progressive avec la même intensitè de floconnement avant et après la décalcification, qu'on donné les liquides c. r. (dilués avec les solutions susdites), soit d'une sclérose à plaques et d'une encéphalite epidémique. C'est une courbe de floconnement maximum à $^1/_8$ et à $^1/_{16}$ qu'on a obtenue avec un liquor de tumeur cérébrale, tant avant qu'après la décalcification. Dix liquides c. r. normaux, tant avant qu'après la décalcification, ont donné la réaction négative du mastic. Exécuté avec des liquides décalcifiés de paralysie progressive, même la réaction de Lange et la réaction du benjoin colloïdal, on a obtenu également des courbes typiques de paralysie progressive. En continuant l'examen des argumens apportés par le Dr Sette, à l'appui de l'hypothèse de Pietravalle, on a incinéré quelques liquides c. r. de paralysie progressive pour contrôler si on obtient, en traitant les cendres suivant le procédé voulu, une réaction positive du même type qu'on avait obtenu avant l'incinération.

Pour tirer des conclusions dignes d'attention de cette expérience, nous avons neutralisé l'acide chlorhydrique nécessaire à la reprise avec une solution équimoléculaire d'alcali, de façon à donner à ce liquide la neutralité du liquor originaire. Cependant, en opérant ainsi, on a pu constater que le calcium reste difficilment en solution, de façon que, pendant la calcination, il se forme d'abondants oxydes de métaux alcalins et alcalino-terreux, qui donnent à la solution une reaction alcaline pouvant faire précipiter le calcium. Pour être sûr que le calcium contenu dans la solution reste tout dissous, sous forme de chlorure, on a trouvé qu'il était nécessaire de produire une légère réaction acide dans ce liquor, réaction qui pouvait elle-même produire le floconnement.

Pour avoir des expériences probantes, on a exécuté la réaction:

1) en employant un liquide extrait, dont tout l'acide chlorhydrique ajouté pour dissoudre le calcium, a été neutralisé avec une quantité équimoléculaire d'alcali;

2) avec un liquide extrait auquel on a ajouté juste autant d'alcali qu'il était rigoureusement nécessaire pour rétablir le liquor dans sa réaction neutre primitive;

3) avec un liquide extrait, à réaction faiblement acide;

4) avec de l'eau distillée à réaction acide, égale à celle du mélange liquide № 3.

Voici quels ont été les résultats: en employant le liquor de la paralysie progressive, qui nous avait donné une courbe typique de paralysie, liquor dont tout l'acide chlorhydrique employé pour dissoudre le calcium avait été neutralisé avec une quantité équimoléculaire d'alcali, on a obtenu une réaction négative avec la réaction du mastic, avec la réaction de l'or colloidal.

En employant le liquide extrait, auquel on avait ajouté juste autant d'alcali qu'il était nécessaire pour rédonner au liquor sa réaction neutre primitive, les trois réactions colloïdales employées ont donné un résultat constamment négatif. Au contraire les trois réactions exécutées avec un liquide extrait à réaction faiblement acide et avec l'adjonction d'eau distillée à réaction acide égale à celle du liquide, on a obtenu une forte courbe de paralysie progressive au même dégré, et à la même intensité de floconnement.

De ces résultats on peut déduire que le floconnement positif obtenu par le Dr Sette est à attribuer seulement au fait qu'il devait se former dans le liquide, un excés d'acide chlorhydrique.

C'est seulement à l'acide chlorhydrique, et non à l'action combinée des autres électrolytes contenus dans le liquide, qu'il faut attribuer la possibilité de la réaction; tellement il est vrai que l'eau distillée, à laquelle on a donné le même degré d'acide chlorhydriqne, produit des floconnements.

Puis on a procédé au dosage du contenu en calcium, des liquides céphalo-rachidiens, pour lesquels la R. W. était positive, et ceux dans lesquels la R. W. était négative, employant la méthode pondérale; puis, à la détermination de la quantité minimum de calcium qui, dissoute, respectivement, dans un volume déterminé d'eau distillée, de solution physiologique et du liquor, peut produire le floconnement des suspensions colloïdales. Enfin, on a pratiqué le dosage du calcium résidue dans les liquides céphalo-rachidiens décalcifiés au moyen de l'oxalate d'ammonium. Pour doser le calcium avec le procédé pondéral, on a exécuté le système des mélanges. Ainsi, on a partagé les malades de cette catégorie en trois groupes:

1) les paralytiques; 2) les épileptiques; 3) les déments précoces; et, de chaq e groupe, on a tiré un mélange de 100 c. c. de liquor. Sur chaque liquor, avant de le mettre dans le mélange, on a pratiqué la R. W. et les réactions colloïdales. Or, tous les liquides du premier groupe ont réagi positivement à la réaction de Wassermann; et avec les réactions colloïdales, on a obtenu des courbes typiques de paralysie progressive. Tous les liquides des deux autres groupes ont réagi négativement par rapport à la R. W., et par rapport aux réactions colloïdales.

On a procédé, pour chaque mélange, à l'incinération d'après la méthode ordinaire. Puis on a traité à chaud les condres avec de l'eau bidistillée, régulièrement acidifiée avec de l'acide acétique, unique acide qui, tout en favorisant la solution du calcium, lui permet de se précipiter successivement aves l'oxalate d'ammonium. De cette solution des cendres, préalablement filtrée, on a précipité, au moyen d'une solution saturée d'oxalate d'ammonium, le calcium, sous forme d'oxalate de chaux. Le précipité a été recueilli sur un filtre, au poids des cendres connues, puis suffisamment lavé, jusqu'à la

disparition complète, dans les eaux de lavage, de la réaction des chlorures. Puis ces cendres ont été desséchées et calcinées avec le filtre, pour transformer l'oxalate en oxide de calcium. Enfin, ayant procédé au pesage, sur une balance ordinaire, mais de précision, et ayant défalqué du poids des cendres celui du filtre, on a obtenu la quantité d'oxyde de calcium contenue dans chaque mélange de 100 cc. du liquide.

On est ainsi parvenu aux résultats suivants:

1) mélange (liquides de paralytiques) gr. 0,80 $^0/_{00}$ d'oxyde de calcium,

2) mélange (liquides d'épileptiques) gr. 0,065 $^0/_{00}$ d'oxyde de calcium,

3) mélange (liquides de déments préccces) gr. 0,052 $^0/_{00}$ d'oxyde de calcium.

De ces données, on peut déduire que, dans les liquides de la paralysie progressive, il y a une légère augmentation du calcium relativement à l'état normal (selon les données de Kammer, Robert, Minkoff et Leicher, le calcium, contenu dans le liquor normal est de 5—5, 10 ctgr. $^0/_{00}$); mais c'est une légère augmentation, et très éloignée de celle qui a été trouvée par Sette (8 gr. $^0/_{00}$) dans un liquor de paralytique.

De plus, on a voulu voir si le calcium isolé du premier mélange (liquide de paralytiques) redissous dans un volume d'eau distillée égal à celui de l'origine (100 c.c.) était capable de produire le floconnement des suspensions colloidales. Or les réactions ont été parfaitiment négatives; de là, on a pu déduire que le calcium, dans les proportions où il était contenu dans le mélange, n'était pas du tout susceptible de produire le floconnement des suspensions colloidales.

De plus le Dr. Pisani a voulu chercher quelle concentration de calcium doit être contenue dans un liquor, pour produire le floconnement d'une suspention colcïdale de mastic, employant comme moyen de dilution, respectivement de l'eau distillée, de l'humeur normale et une solution physiologique à 0,8$^0/_0$ c'est-à-dire isotonique au contenu salin du liquor. Dans ce but on a distribué en trois séries d'éprouvettes des quantités croissantes (0.05; 0.10; 0.20; 0.25; 0.30; 0.35; 0.40; 0.45; 0.50) d'une solution de chlorure de calcium, dont le contenu effectif de calcium calculé en oxyde de calcium était de gr. 10$^0/_0$. Puis on a ajouté dans chaque éprouvette une quantité décroissante de liquide, jusqu'au volume de un c. c., et respectivement dans la première série de l'eau distillée, de l'humeur dans la seconde, une solution physiologique dans la troisième. Dans toutes les éprouvettes on ajoutait 1 c. c. de suspension colloïdale de mastic.

Les résultats furent presque les mèmes dans les trois séries, et on obtint du floconnement en commençant par la seconde et la troisième éprouvette. Seulement, dans la première série (eau distillée), la précipitation était toujours bien évidente, en commençant par la troisième éprouvette; tandis que dans la seconde, il y avait seulement un fort brouillement: la première éprouvette est restée constamment limpide dans toutes les séries.

A la suite de ces expériences, on peut bien affirmer que la quantité minimum de calcium qui doit être contenue dans un c. c. de liquide, pour suffire à faire floconner la suspension de mastic, est comprise entre 0.10 et 0.15 de la solution de calcium employé, c'est-à-dire de 10 à 15 milligr. d'oxyde de calcium, une quantité d'oxyde de calcium de 200 ou 300 fois plus grande que celle qui est contenue normalement dans l'humeur.

Enfin, on a tenté de doser le calcium résiduel dans un mélange de 100 c. c. d'humeur, d'abord décalcifiée, d'après la méthode de l'oxalate d'ammonium, mais cela n'a pas été possible avec la méthode pondérale, car les quantités restées non précipitées doivent être inférieures à un demi-milligr. $^0/_0$.

On peut donc conclure que le phénomène du floconnement des suspensions colloïdales dans les liquides cérébro-spinaux pathologiques n'est pas dû au calcium qui y est contenu.

Коллоидные реакции в церебро-спинальной жидкости при органических заболеваниях нервной системы

Проф. МИНГАЦЦИНИ.

(Директор Нервно-психиатрической клиники в Риме).

Автор статьи совместно с д-ром Pisani поставил себе задачу изучения коллоидных реакций (мастичной реакции) в спинно-мозговой жидкости при различных формах органических заболеваний нервной системы. Общее число произведенных исследований равняется 600 liq. spinalis, из них 95 случаев прогрессивн. паралича (при этом в 83 сл. получены типичные паралитические кривые), 12 кривых tabo-paralysis'a. Степень выпадения хлопьев при мастичной реакции варьировалась. 38 сл. tabes dors.: в 20 случаях получились типичные кривые для tabes'a, 7 кривых типичных для прогрессивного

паралича и 6 кривых—для tabo-paralysis'a, одна кривая типичная для lues cerebri. 35 случаев lues cerebri (артриты, гуммы, менингиты, lues heredit.): 32 типичных кривых для Lues cerebri, 1 кривая— прогресс. паралича, 2 кривые tabo-paralysis'a, 3 табетических кривых.

Случай органических заболеваний нервной системы, не сифилитических (Scler. disseminatae, Encephalitis epidemica, Miningitis tbc, Malum Potti, Arteriosclerosis cerebri): в 18 случаях maximum выпадения с отклонением вправо; из 49 сл. в 22 сл. кривые типы P. P. (Mal Pott, Tumor cerebri, Enceph. epidemica, Scler. disseminata); в 20 сл. кривые типа Lues cerebri. — Вывод из полученных результатов: кривые мастичной реакции имеют лишь относительное значение, не существует специфических кривых, а только кривыя более или менее постоянные для данного заболевания. Только Par. progr. из сифилитических заболеваний нервной системы дает тип кривой более постоянный; при других заболеваниях кривые значительно менее постоянны. Заболевания не сифилитическия ц. н. с. дают кривые непостоянные (Enceph. epid. и Scler. dissemin.), дающие максимум выпадения в сифилистической зоне.

Существуют следующие соотношения между содержанием альбуминов в спинно-мозговой жидкости и выпадением хлопьев мастичной реакции. При органических не сифилитических заболеваниях: отрицательная мастичная реакция с увеличением общего количества белка и положительная мастичная реакция с увеличением глобулинов. Степень выпадения хлопьев при мастичной реакции пропорциональна увеличению глобулинов (исключение Sclerosis diss. и Enceph. epid., где при положительной мастичной реакции отмечается увеличение глобулинов). При прогрессивном параличе, табесе и сифилисе мозга интенсивность выпадения хлопьев зависит при мастичной реакции от увеличения глобулинов. Этим обстоятельством можно пользоваться для дифференциации сифилитических заболеваний от несифилитических.

Война и истерия

Проф. **М. И. НИКИТИН** (Ленинград.)

Среди тех явлений со стороны нервной системы, с которыми пришлось встретиться невропатологам всех стран, принимавших участие в минувшей войне, совершенно исключительное место по своей новизне и по своей частоте занимают последствия разрывов снарядов. Эти расстройства с самого начала войны привлекли к себе внимание наблюдателей и стали предметом тщательного изучения. Благодаря отсутствию нормального международного общения изучение этих расстройств в отдельных странах шло более или менее самобытным путем. В частности, у нас в России это изучение шло при некоторой, весьма недостаточной, осведомленности о том направлении, которое приняло изучение этих расстройств во Франции, и почти при полном отсутствии сведений о том, какие формы принял этот вопрос в Германии.

Первое описание этих расстройств в русской литературе принадлежит покойному Н. А. Вырубову[1]), который высказал предположение, что контузия снарядами вызывает в мозгу тонкие органические изменения, быть может, молекулярного характера. В своей дальнейшей публикации[2]) Н. А. Вырубов формулировал свою точку зрения таким образом: контузия вызывает сотрясение центральной нервной системы, результатом которого являются изменения в головном и спинном мозгу, дающие органические симптомы; кроме того, разрыв снаряда вызывает эмоциональный ток, в результате которого у больного, на ряду с органическими симптомами, развиваются симптомы психогенные.

Высказанный Н. А. Вырубовым взгляд о том, что значительная часть наблюдаемых у контуженных расстройств имеет органическое происхождение, был вскоре энергично поддержан покойным С. А. Сухановым[3]), который главное доказательство этого взгляда видел в только что опубликованных в то время во французской литературе наблюдениях Ravaut, касавшихся изменений состава церебро-спинальной жидкости в отдельных случаях контузий снарядами.

С. А. Суханов высказал убеждение, что в некоторых случаях, где снаряд пролетает или разрывается на более далеком расстоянии, развивается психогенное расстройство, как результат эмоционального шока, в огромном же большинстве случаев контузия влечет за собой органические изменения в центральной нервной системе.

Высказанные Н. А. Вырубовым и С. А. Сухановым идеи о сущности пост-контузионных расстройств явились исходным пунктом для дальнейшего развития среди русских невропатологов взгляда на эти расстройства, как на явления по преимуществу органического происхождения. Механизм возникновения этих

[1]) Доклад 2-му съезду по психоневрологии в Петрограде (Тверь 1924).
1) Психиатр. Газета 1915. № 5.

[2]) „Контузионный психоз и психоневроз"·(отд. брошура). 1915.

[3]) Русский Врач. 1915. № 19 и 43. Врачебн. Газета. 1915. № 41.

явлений большинство наблюдателей склонно было представлять себе как действие сотрясения центральной нервной системы. Кроме того, некоторыми авторами в особенности Т. Е. Сегаловым [1]) было указано на возможность влияния колебаний воздушного давления в связи с разрывами снарядов по аналогии с тем, что наблюдается при кессонной болезни. Наконец, некоторые были склонны допускать возможность влияния развивающихся при разрывах снарядов ядовитых газов (А. Панский [2]).

Что же касается характера лежащих в основе постконтузионных расстройств органических изменений центральной нервной системы, то одни (Н. А Вырубов представляли себе их как молекулярные изменения, другие (С. А. Суханов как нарушение кровообращения, некоторые (А. В. Гервер) [3]), допускали, кроме того, возможность мелких кровоизлияний. Наконец, было высказано мнение, что субстрат постконтузионных расстройств заключается не в очаговых изменениях а в общем изменении химизма тканей (М. А. Захарченко) [4]).

Почти всеми наблюдателями указывалось, что на ряду с признаками, которым должно быть приписано значение органических симптомов, у контуженных наблюдается обилие истерических проявлений. Однако, чисто истерические формы постконтузионных состояний большинство считало значительно более редкими, чем те формы, при которых наблюдаются органические симптомы.

Такова та точка зрения на последствия контузий, которая установилась среди большинства русских невропатологов за время войны. Однако, нужно сказать, что эта точка зрения была разделена не всеми. Были отдельные голоса, которые указывали на то, что органические симптомы у контуженных встречаются сравнительно редко, и что та клиническая картина, которая обычно наблюдается после контузий, всецело укладывается в рамки истерии. В этом смысле высказался покойный П. Я. Розенбах [3]), этот же взгляд развил в своих статьях Л. С. Аринштейн [5]) и ту же точку зрения неоднократно пришлось защищать и автору этих строк в течение войны в целом ряде заседаний петроградских медицинских обществ, которые в то время усиленно дебатировали эти вопросы.

Развитию этой точки зрения будет посвящена дальнейшая часть настоящей статьи, но раньше чем перейти к результатам наших наблюдений, мне хотелось бы в кратких чертах привести некоторые итоги наблюдений над постконтузионными состояниями в других странах—во Франции, в Германии и в Австрии.

Во Франции вопрос о сущности постконтузионных расстройств начиная с конца 1914 г. многократно был предметом обсуждения как на страницах медицинской прессы в статьях и монографиях отдельных наблюдателей, так и на заседаниях Парижского неврологического общества и съездов представителей, образованных там с начала войны неврологических центров. Наиболее полному освещению этот вопрос подвергся в апреле 1916 г., в одном из заседаний парижского Sociétéde neurologie, происходивших при участии невропатологов других стран Антанты, главным образом Англии и Италии. Большинство присутствовавших высказалось в том смысле, что органические симптомы у контуженных снарядами наблюдаются лишь в редких случаях, громадное же большинство этих больных обнаруживает лишь симптомы истерии. Если обратиться к журнальной и книжной французской литературе периода войны, то мы встретимся там по преимуществу с отражениями той же точки зрения.

[1]) Современная психиатрия. 1915. [2]) Медиц. Вестник Управл. Главноуполном. Кр. Креста Западн. фронта. 1917. № 3. [3]) Русск. Врач. 1915. №№ 39—41. [4]) Психиатр. Газета. 1916. № 18. [5]) Вестник Царскосельского района. 1915.

Что касается Германии и Австрии, то здесь судьба вопроса о постконтузионных. состояниях представляется чрезвычайно любопытной. Немецкая литература по вопросу о неврозах войны и, в частности, о последствиях контузий громадна. Начиная с 1914 г. и до наших дней вопрос этот не сходит со страниц медицинской печати. В течение первых трех лет войны (с 1914 по 1917 г.) мы видим там целый парламент мнений о сущности постконтузионных состояний—парламент, в котором есть две крайние стороны, есть центр и ряд переходов как в одну, так и в другую сторону.

Одну из двух крайних позиций занял австрийский наблюдатель Sarbo [1]) который высказал убеждение, что те состояния параличей конечностей, глухонемоты и т. д., которые наблюдаются в качестве последствий разрывов снарядов, представляют собой результат изменений со стороны головного и спинного мозга под влиянием механического сотрясения. Для этих изменений автор вначале предложил термин „микроорганические", в дальнейшем же предпочел заменить его другим „микроструктурные". Изменения эти Sarbó представлял себе, как минимальные нарушения структуры клеток и волокон нервной ткани в виде сжатия этих элементов, быть может, оболочечных изменений минимальных кровоизлияний и т. д

Из этого описания нетрудно видеть, что точка зрения Sarbó в общем соответствует тому взгляду, который утвердился среди большинства русских наблюдателей, писавших до сих пор по вопросу о последствиях контузий. Нужно сказать, что точке зрения Sarbó не суждено было найти для себя приверженцев ни в Австрии, ни в Германии и голос ее автора остался одиноким.

Значительно больше внимания, но немногим больше сочувствия, привлекли к себе те взгляды, к которым пришел по отношению к неврозам войны вообще и к постконтузионным состояниям в частности покойный Oppenheim, [2]) занявший не такую крайнюю позицию, как Sarbó, но все же примыкающую к ней в некоторых отношениях.

Oppenheim пришел к выводу, что лишь к некоторой части болезненных форм развивающихся вслед за травмой, приложимо название травматической истерии, для значительной же части случаев психогенное происхождение симптомов является неприемлемым. Для случаев этой последней категории Oppenheim в соответствии с своим прежним учением о травматических неврозах допустил влияние механического сотрясения центральной нервной системы. Это сотрясение, по его представлению, вызывает такие изменения, которые не могут быть обнаружены микроскопом. Это-не разрушение нервной ткани, это—процесс, который лишь создает препятствия для проведения двигательных и чувствительных импульсов.

Эта точка зрения, Oppenheim'a с наибольшей полнотой изложенная им в его монографии о неврозах войны, вышедшей в начале 1916 г., полгода спустя на VIII съезде Немецкого Общества Невропатологов в Мюнхене подверглась со стороны автора некоторым ограничениям. Oppenheim должен был признать, что

---

[1]) Wien klin. Wochenschr. 1915. № 4. 1916. № 20 и № 50. 1917. №№ 41—42. Med. Klinik. 1916. № 38. Neurol. Centralbl. 1917. № 9.

[2]) „Die Neurosen iufolge von Kriegsverletzungen". 1916. Berl. klin. Wochenschr. 1915. №№ 11 и 45 и 1917 № 49. Zeitschr. f. ärzliche Fortbiedung. 1915. №№ 4 и 6. Neurol. Centralbl. 1915. №№ 14 и 21. 1916. №№ 6 и 13. Berl. Klin. Wochenschr. 1917. № 49.

распространенность истерии среди участников войны и роль ее в возникновении ряда расстройств значительно больше. чем он склонен был это представлять себе вначале. Тем не менее, от основного своего взгляда Oppenheim не отступил.

Выразителями совершенно иной точки зрения на постконтузионные состояния явились на том же съезде два других докладчика—Nonne и Gaupp, которые высказались в том смысле, что значительное большинство расстройств, возникающих вслед за разрывами снарядов, относится к области психогенных заболеваний.

Во время прений, в которых приняло участие свыше 40 лиц, выяснилось, что выдвинутая Oppenheim'ом теория механического сотрясения нервной системы. поддерживается лишь единичными наблюдателями, подавляющее же большинство участников съезда высказалось в том смысле, что нервные расстройства, возникающие вслед за травмой вообще и разрывами снарядов в частности, в значительно преобладающем числе случаев имеют психогенное происхождение.

В докладах и прениях мюнхенского съезда, как в фокусе отразились те основные направления мысли, которые наметились среди немецких наблюдателей в вопросе о неврозах войны. Если обратиться к немецкой литературе, касающейся данного вопроса, как до мюнхенского съезда, так и в первое время после него, то мы видим в ней отражение тех же самых направлений, которые обрисовались на мюнхенском съезде и борьбу этих направлений между собой. Содержанием этой борьбы является спор между Oppenheim'ом и немногочисленными сторонниками отдельных пунктов его учения с одной стороны и большинством наблюдателей с другой.

Но чем дальше, тем становилась все более очевидной сила тех аргументов, которые были выдвинуты сторонниками психогенной теории, и в настоящее время можно сказать, что взгляд на постконтузионные состояния, как на явления, имеющие в громадном большинстве случаов психогенное происхождение, завоевал себе в Германии почти всеобщее признание.

Теперь, когда мы проследили судьбу, интересующего нас вопроса в различных странах, мы можем путем сопоставления сделать некоторые выводы.

И во Франции, и в Германии, и в России мы наблюдаем два основных течения, из которых одно привело к созданию механогенной, а другое—психогенной теории происхождения постконтузионных расстройств.

Во Франции, после некоторых первоначальных колебаний, быстро обнаружился перевес психогенной точки зрения. В Германии и Австрии психогенной теории пришлось выдержать долгую и упорную борьбу, из которой она в конце концов вышла победительницей. В России же, как мы видим, большинство наблюдателей стало на путь механогенной теории.

В начале статьи уже было упомянуто о том, что автору ее в течение войны неоднократно приходилось защищать взгляд, согласно которому последствия контузий снарядами в громадном большинстве случаев имеют психогенное происхождение. Эта точка зрения отнюдь не отрицает того обстоятельства, что в отдельных случаях контузия снарядам влечет за собой органические изменения в центральной нервной системе. Такого рода случаи мы в течение войны видели неоднократно. Мною были в 1916 г. демонстрированы в научных совещаниях врачей клиники нервных болезней Петрогр. Медиц. Института и затем описаны в „Психиатрической Газете" два таких случая—один случай типичного Brown-Sèquard'овского симптомокомплекса с локализацией поражения в шейной части спинного мозга и другой случай, где имелось сочетание органического поражения спинного мозга на уровне 1 грудного сегмента с явлениями истерии. Один из числа таких случаев, находив-

шихся под нашим наблюдением, где имелись явления бульбарного паралича с участием всех 4 конечностей, закончился летально. Патолого—анатомическое исследование, произведенное в нашей лаборатории д-ром Е. Б. Красноуховой, обнаружило явления некроза в области Варолиева моста без признаков бывшаго кровоизлияния. Наконец, в настоящее время мы имеем под своим наблюдением в клинике случай паркинсонизма, развившегося после разрыва аэропланной бомбы.

Таким образом, случаи органического поражения центральной нервной системы под влиянием контузий без всяких наружных повреждений несомненно существуют. Но, согласно нашим наблюдениям, эти случаи представляются сравнительно редкими. Громадное же большинство тех случаев постконтузионных расстройств, которые нам пришлось наблюдать во времи войны, мы принуждены были диагносцировать как проявления неврозов и, главным образом, истерии.

В виду того, что истерические расстройства у участников войны нам пришлось наблюдать в целом ряде случаев и без предшествовавшей контузии—после физических травм другого рода, а иногда и без всякой физической травмы, мне представляется целесообразным рассматривать все наблюдавшиеся нами случаи истерии, как составляющие одну общую группу. Прежде всего, не безынтересными представляются данные, касающиеся частоты истерии по сравнению с другими формами поражений нервной системы у участников войны.

Из общего числа 2904 нервно-больных солдат наблюдавшихся нами в различных лазаретах в течение войны, 1060 случаев приходится на долю истерии, что составляет 29,29% общего числа. Кроме того, в 39 случаях (1,08%) имелось сочетание истерии с органическим поражением нервной системы и в 148 случ. (4,09%)—сочетание истерических и неврастенических симптомов. Сравнительная частота других форм поражения нервной системы у участников войны в результате наших наблюдений, выразилась следующими цифрами: неврастения—954 случ. (26,37%), неврастения в соединении с органич. пораж. нервн. системы—10 (0,29%), другие неврозы—161 случ. (4,45%), поражения головного мозга—197 случ. (5,44%), поражения спинного мозга и его корешков—243 случ. (6,72%), поражения периферич. нервов—1002 случ. (27,69%), психозы—49 (1,32%) и случаи с невыясненным диагнозом—35 (0,97%). Таким образом, из всех поражений нервной системы у участников войны истерия является наиболее частым: истерические состояния составляют около одной трети общего числа поражений нервной системы у солдат.

Относительно обработки нашего материала нужно сказать, что все эти больные, за некоторыми отдельными исключениями, исследованы мною лично, составление-же историй болезней производилось рядом моих сотрудниц врачей, главным образом, Е. П. Красноуховой, К. Н. Дмитриевой, В. М. Судаковой, М. А. Драбкиной и М. А. Яковицкой. Кроме того, я располагаю несколькими десятками историй болезней, относящихся к особо экквизитным случаям, где все содержание историй болезней составлено мною непосредственно и записано под мою диктовку.

При описании клинических особенностей наблюдавшихся нами проявлений истерии, я позволю себе остановиться, главным образом, на некоторых отдельных пунктах, которые, на мой взгляд, заслуживают особого внимания.

Прежде всего, детальное изучение анамнезов ряда больных, как контуженных, так и не подвергшихся контузии, показало, что около 25% больных имели невропатические проявления в прошлом (у 20% больных эти проявления носили характер массивной истерии - параличей, контрактур, припадков и т. д. и у 5% — характер признаков общей невропатической конституции—снохождения, enuresis nocturnae, наклонности к обморочному состоянию, непереносливости по отношению к алкоголю и т. д.).

Таким образом, приблизительно в $^1/_5$ всех случаев мы имеем дело с рецидивами истерии, существовавшей раньше.

Что касается тех обстоятельств, при которых возникают истерические расстройства, то нужно сказать, что приблизительно 90% всех случаев приходится на долю контузий снарядами. В остальных 10% мы встречаем указания на травмы другого рода, среди которых первое место по частоте занимает падение с высоты. В отдельных же случаях физическая травма, вообще, отсутствовала. У одного из наших больных, бывшего до тех пор здоровым, симптомы истерии развились после того, как в 15 шагах от него упал снаряд, который не разорвался. Без всякой травмы симптомы развиваются преимущественно у тех лиц, которые и раньше страдали истерией. У одного бывшие когда-то истерические расстройства возобновляются после того, как он полуобутый (за недостатком сапог) простоял несколько часов на морозе, у другого отнимаются ноги после перехода вброд реки с ледяной водой, у третьего — возвращаются бывшие когда-то припадки, в вагоне на пути на фронт и т. д.

Поразительным представляется факт, что при более или менее тяжелых ранениях, и в частности ранениях осколками разорвав-

шихся снарядов, обычно не наблюдается тех расстройств, которые мы видим у контуженных. Как будто, серьезное ранение предохраняет от возникновения этих явлений. Это обстоятельство чрезвычайно трудно об'яснимо с точки зрения механической теории и, наоборот, легко может быть об'яснимо с точки зрения теории психогенной.

Та потеря сознания, которая обычно наступает вслед за разрывом снаряда и длится различное время — чаще всего от нескольких часов до нескольких дней, отличается от того состояния, которое развивается вслед за настоящей commotio cerebri, во-первых, тем, что здесь в громадном большинстве случаев не наблюдается ретроградной амнезии. Кроме того, детальные расспросы больных показывают, что в некоторых случаях потеря сознания наступает не в момент самого разрыва снаряда, а несколько времени спустя: некоторые больные помнят звук от разрыва, свое падение или поднятие на воздух, помнят впечатление от поднявшегося столба земли и т. д. Все это говорит против сотрясения мозга, при котором потеря сознания наступает мгновенно. По возвращении сознания больные обычно обнаруживают 2 группы симптомов: одна—это явления общего характера — головокружение, головная боль, общая слабость, иногда сердцебиение, в отдельных случаях рвота, которая обычно сглаживается в течение нескольких дней; а другую группу образуют локализированные расстройства со стороны движения и чувствительности, значительную часть которых большинство русских наблюдателей склонно было относить за счет органических изменений в нервной системе.

По моему глубокому убеждению, причина этого лежит в том обстоятельстве, что клиника нервных болезней мирного времени лишь в редких случаях дает нам возможность наблюдать проявления массивной истерии, в особенности у мужчин. Относительно своего личного опыта я могу сказать, что на протяжении двенадцати лет моей клинической работы до войны, мне пришлось видеть эти случаи в количестве не больше 2—3 в течение года.

Из числа тех расстройств, которые мы наблюдали у наших больных, я хотел бы остановиться, главным образом, на некоторых недостаточно известных симптомах, в принадлежности которых к истерии я имел возможность убедиться.

Часть этих симптомов касается двигательной сферы. Здесь, прежде всего, может быть упомянут истерический псевдо-спастический симптомокомплекс, который нам пришлось наблюдать в большинстве случаев истерических параличей (вялые истерические пара-

личи мы видели сравнительно редко). Симптомокомплекс этот наблюдается, главным образом, в нижних конечностях и характеризуется наряду с отсутствием или ослаблением активных движений, большей или меньшей степенью сопротивления при пассивных движениях, имеющего поверхностное сходство с гипертонией органического происхождения. Коленные рефлексы при этом частью кажутся чрезвычайно повышенными, но внимательное наблюдение показывает, что это кажущееся повышение зависит от присоединения к рефлексу добавочного сокращения, в психогенной природе которого обычно бывает не трудно убедиться. В отдельных случаях, при вызывании коленного рефлекса получается клоническая судорога всей конечности, отличающаяся от той, которая наблюдается иногда при спастических параличах неравномерностью амплитуды отдельных колебаний и неравномерностью промежутков между ними. Нередким явлением при этих состояниях представляется клонус стопы, отличающийся от органического клонуса теми же особенностями, как и сопровождающая коленный рефлекс клоническая судорога конечности (графические особенности клонуса функционального происхождения были описаны мной в 1911 году [1]). Я считаю необходимым в особенности подчеркнуть эти данные в виду того, что сведения относительно функционального клонуса стопы до сих пор, вообще, мало распространены как у нас, так и за границей [2]).

Иногда психогенные добавочные движения наблюдаются при вызывании рефлексов на верхних конечностях, что также может создавать впечатление резкого повышения рефлексов, которого на самом деле нет.

Следующее явление, на которое я хотел бы указать—это наблюдающееся в редких случаях одностороннее кажущееся ослабление коленного рефлекса на парализованной стороне, зависящее от его задержки в силу напряжения мускулатуры. Распознать истерический характер этого явления обычно помогает его непостоянство, сопутствующее напряжение мускулатуры и связь с психическими явлениями. Та кажущаяся неравномерность сухожильных рефлексов, которая в отдельных случаях наб-

[1]) Обозрение психиатрии. 1911.

[2]) Примером сказанного может служить статья Kehrer'a в только что вышедшем дополнительном томе „Handbuch der Neurologie" begründ von Lewandowsky 1923), автор которой, говоря о симптоматологии истерии на основании наблюдений во время войны, указывает, что исследование обычно не обнаруживает разницы между клонусом органического и функционального происхождения.

людается при истерии, может зависеть как от психогенного добавления к рефлексу с одной стороны, так и от односторонней задержки рефлекса путем напряжения мышц.

Гораздо чаще, чем кажущееся ослабление коленного рефлекса, наблюдается ослабление и полное отсутствие подошвенного рефлекса с одной или с двух сторон. Это явление не ново. На него было указано, главным образом, Dejerine'ом, который ставит его в связь с существованием анестезии. Я полагаю, что явление это должно рассматриваться также, как изредка встречающееся кажущееся ослабление коленного рефлекса, т.-е., как результат напряжения мускулатуры. Во всех случаях истерии, где мне не удалось получить подошвенного рефлекса, имела место большая или меньшая степень контрактуры мышц.

Что касается рефлексов со слизистых оболочек, то здесь частым явлением представляется ослабление и отсутствие коньюнктивального и глоточного рефлексов, как это наблюдается иногда и у здоровых людей, но ни в одном из наших случаев не наблюдалось отсутствия корнеального рефлекса.

Дальнейшая группа расстройств, заслуживающая быть отмеченной, это те явления, которые Babinski называет вторичными истерическими расстройствами. Расстройства эти развиваются при долго длящихся истерических параличах и состоят в исхудании мышц и вазомоторных нарушениях, главным образом, в виде цианоза и понижения t° кожи.

Что касается расстройств кожной чувствительности, то в этом отношении, прежде всего, следует отметить, что методика нашего исследования включала в себе те предосторожности, на которых настаивает Babinski (больной с закрытыми глазами без вопросов со стороны исследователя указывает свои ощущения).

Несмотря на эти предосторожности, в большинстве случаев мы расстройства чувствительности наблюдали, что говорит против мнения Babinski, что расстройства чувствительности при истерии зависят обычно от медицинского внушения. Это не исключает того положения, что у этих больных отсутствие мер предосторожности при исследовании в состоянии вызвать расстройства чувствительности. Это мы неоднократно наблюдали и я убежден в том, что у громадного большинства этих больных внушение на яву способно вызывать чувствительные расстройства. Что касается распределения расстройств кожной чувствительности, то здесь, кроме обычных форм—гемианестезии, анестезии отдельных конечностей с границей в виде круговой линии и островчатой анестезии—нередко наблюда-

лась анестезия всей поверхности тела, за исключением отдельных строго определенных участков, а именно: окружности рта, ноздрей, глаз, области ладонной поверхности пальцев, области genitalia и окружности ani. Поражаются обычно все виды кожной чувствительности. Расстройство в подавляющем большинстве случаев носит характер анестезии. Гиперестезия, хотя и наблюдается, но редко. Значительно более часты нарушения со стороны чувства положения.

Кроме этих чувствительных расстройств, я хотел бы указать еще на одно явление со стороны чувствительной сферы, которое нам пришлось наблюдать нередко у наших больных. Явление это состоит в диффузной болезненности к давлению в области парализованных конечностей, соединенной с болезненностью пассивных движений в суставах. Область распространения этого расстройства— также, как и расстройство кожной чувствительности, — обычно в общем соответствует области распространения паралича и в большинстве случаев существует одновременно с анестезией кожной чувствительности.

По отношению к остальным симптомам я ограничусь лишь краткими указаниями. Кроме паралитических состояний мы наблюдали бесчисленное множество гиперкинетических форм, подчас столь причудливых, что дать ясное представление о них может только кинематографическая фильма. Из числа чувствительных расстройств, помимо поражения кожной чувствительности и чувства положения, в значительном числе случаев мы наблюдали расстройства со стороны оргачов чувств. Нарушение зрения обычно в форме одно, или двустороннего концентрического сужения поля зрения и лишь в совершенно единичных случаях в форме амавроза (мы наблюдали лишь 2—3 случая за все время войны).

При расстройствах слуха отиатрическое исследование в отдельных случаях обнаруживало наличность органических изменений со стороны среднего или внутреннего уха. Для этой части нервной системы должна быть сделана оговорка к тому, что было сказано вначале. При контузиях она значительно чаще, чем другие отделы нервной системы подвергается органическим изменениям. Но, в большинстве случаев и с этой стороны органических нарушений нет и расстройства слуха приходится считать нарушениями психогенного происхождения. В большинстве случаев глухота сочетается с мутизмом, по исчезновении которого речь прежде чем стать нормальной, иногда некоторое время обнаруживает заикание.

Наши наблюдения над контуженными и над лицами, подвергшимися действию других травм без нарушения целости наружных по-

кровов уже в течение первого периода войны привели нас к убеждению, что в подавляющем большинстве случаев этого рода дело идет о симптомах истерии.

Исходя из этого убеждения, уже на первых порах мы начали по отношению к этим больным систематическое применение психотерапии в виде электризации фарадическим током с одновременным энергическим внушением на яву, применявшимся каждый раз после предварительной суггестивной подготовки. Результат этой терапии еще больше утвердил нас в нашем взгляде на природу этих расстройств.

Что касается результатов психотерапии в этих случаях, то они зависят не только от применения данного способа лечения, но и от ряда других условий, в числе которых доминирующее значение имеет вопрос о необходимости после выздоровления снова идти на фронт (нам пришлось наблюдать случай в одном из лазаретов, когда, однажды, в лазарет явился новый состав комиссии и, вместо обычно практиковавшегося до тех пор для поправлявшихся контуженных отпуска на родину, всех таких больных направил в слабосильную команду; непосредственно вслед за этим у всех остальных контуженных наступило ухудшение их состояния и наростание симптомов).

Попытаемся теперь подвести общие итоги.

Первый из этих итогов касается характера тех нервных расстройств, которые развиваются как под влиянием контузий, так и под влиянием других травм, связанных с войной и не вызывающих ранений. За немногими исключениями, где мы должны признать наличность органического поражения нервной системы, расстройства эти мы на основании наших наблюдений должны признать психогенными и имеющими в большинстве случаев характер истерического нарушения.

Теперь мы можем спросить себя: вносит ли что-нибудь новое опыт войны в наше представление об истерии? Для того, чтобы ответить на этот вопрос, попытаемся вспомнить в общих чертах ту эволюцию, которую проделало учение об истерии со времени Charcot до начала войны.

Charcot считал, что существует две категории истерических расстройств— постоянные (стигматы) и преходящие: припадки с их четырьмя фазами, параличи, контрактуры, астазия-абазия, мутизм и т. д. Charcot учил, что истерия может имитировать ряд органических заболеваний и называл ее: „la grande simulatrice“.

Некоторые из его последователей еще более расширили понятие об истерии и в результате по отношению к этому неврозу установился взгляд, согласно которому истерия оказывалась в состоянии воспроизводить целый ряд болезненных симптомов, в числе которых числились такие, как кровоизлияния, язвы, отеки, лихорадка и т. д.

На смену этому взгляду явилось учение Babinski, который ограничил понятие об истерии и высказал убеждение, что истерия может давать только такие расстройства, которые могут быть воспроизведены путем внушения, и которые, как он выражается, исчезают путем убеждения. В частности, она не может дать отсутствия рефлексов, изменения зрачков, настоящего недержания мочи и т. д. Постоянных стигмат истерии, согласно Babinski, не существует, а те расстройства, которые описываются в качестве истерических стигмат, являются результатом невольного внушения со стороны врачей, исследующих больных.

Что касается психического механизма, при посредстве которого возникают истерические явления, то не все оказываются склонными видеть его во внушении, как Babinski. Dejerine относит этот механизм к эмотивной сфере. Janet видит его в сужении поля сознания, Kraepelin рассматривает его, как проявление психического недоразвития и, наконец, Freud и, вслед за ним, Adler выдвигают значение волевой сферы, рассматривая психо-неврозы, вообще, и истерии в частности, как проявление активности со стороны индивида, для которого невроз представляет суб'ективную целесообразность, как средство спасения от неблагоприятных для него условий существования.

Обращаясь к нашим наблюдениям, мы должны признать, прежде всего, что они в той их части, которая касается симптоматологии истерии, в общем подтверждают точку зрения Babinski на те рамки, которыми ограничивается область истерии. Равным образом, наши наблюдения говорят против существования перманентных стигматов. Мы не можем лишь присоединиться к мнению Babinski о том, что наблюдаемые у истеричных расстройства чувствительности представляют собой продукт внушения со стороны исследующего врача.

Что же касается психического механизма, лежащего в основе истерии, то, по нашему глубокому убеждению, война дала нам яркое доказательство правильности тех воззрений, которые были выдвинуты на этот счет психо-аналитической школой в лице Freud'а и Adler'а.

Когда становишься на ту точку зрения, что истерия, наблюдавшаяся в таких грандиозных размерах среди участников войны была для глубины их психики орудием самозащиты против опасностей фронта, целый ряд фактов встает перед нами в совершенно новом и ярком освещении.

Становится понятным отсутствие истерических расстройств у тяжело раненых, делается ясным почти полное отсутствие этих расстройств среди пленных (массовые наблюдения на этот счет в гер-

манских концентрационных лагерях), уясняется ухудшение этих расстройств при приближении перспективы вернуться на фронт и быстрое изглаживание симптомов у освобожденных от военной службы, о которых приходилось неоднократно иметь сведения. С этой же точки зрения становится понятным исчезновение из нашего поля зрения больных с последствиями контузий после прекращения войны и тот факт, что в настоящее время этих больных можно встретить, главным образом, на улице или в трамвае, просящими милостыню.

На основании указанных данных приходится признать, что основные пружины психического механизма истерии мы должны искать, вероятнее всего, не столько в эмоциональной сфере, как это делает Dejerine, не столько в сфере интеллекта, как это делает Dubois, сколько в волевой сфере, как на это указывают Freud и Adler. Наблюдение над клиническими фактами приводит к тем же выводам, к которым пришла психо-аналитическая школа.

La guerre et l'hystérie

Par le Prof. M. NIKITINE (de Leninegrade).

L'auteur a cbservé pendant la guerre 39.02 soldats dont le système nerveux avait été affecté; 1.060 soldats souffraient d'hystérie (27,17 pour 100). Un examen préalable a démontré qu'environ 20 pour 100 de malades hystériques avaient été autrefois sujets à des attaques d'hystérie et que 5 pour 100 environ avaient fait preuve de troubles nevropathiques d'un tout autre caractère, 90 pour 100 environ de troubles hystériques ont été produits par les explosions. On a noté dans la majorité des autres cas (c'est à dire dans les 10 p. 100) des traumatismes physique d'un autre genre occasionnés généralement par quelque chute; dans certains cas particuliers le traumatisme physique n'a pas été cbservé. Les troubles hystériques n'ont pas généralement été constaté ni chez les soldats blessés grièvement, ni chez ceux qui étairent atteints que par des éclats de projectiles. L'évanouissement causé par la contusion diffère de celui que nous observons dans les cas de commotion cérébrale par l'absence d'amnésie rétrograde qui n'est pas constatée dans la plupart des cas; en outre, on a pu se convaincre que dans quelques cas particuliers l'évanouissement a lieu non pas au moment de l'explosion même d'un obus, mais après. Parmi les symptômes d'hystérie l'auteur constate fréquemment une paralysie

pseudo—spasmodique des membres inférieurs (la paralysie hystérique flasque a été rélativement peu observée)—qui perment d'établir une exagération apparente des réflexes patellaires, un tremblement clonique de toute l'extrémité et un clonus du pied; ces symptômes different de ceux que nous observons dans les troubles du faisceau pyramidal par toute une série de particularités qu'on étudie à l'aide de la méthode graphique.

Il arrive que l'exagération apparente des réflexes tendineux qui dépend des contractions psychogénes musculaires est constatée dans les membres supérieurs. On a noté des cas rares d'affaiblissement partiel du réflexe patellaire dans la région de la partie paralysée ce qui dépend de la tension musculaire. On a observé plus fréquemment l'affaiblissement et même l'absence compléte du réflexe plantaire d'uu seul cu de deux côtés. L'auteur explique ce phénomène également par la tension musculaire (simultanement avec des contractures). La paralysie hystérique de longue durée développe une atrophie musculaire et des troubles vasomoteurs (la cyanose, une baisse de la temperature de la peau, etc.).

Outre les troubles akinesiques on a constaté une variété infinie de formes hyperkinesiques. Les troubles de la sensibilité cutanée sont plus fréquents encore que les troubles moteurs (nonobstant les mesures de précaution recommandées par Babinsky); ceux là nous apparaissent généralement sous forme d'anaesthésie et plus rarement sous forme d'hyperaesthésie. Les cas plus ordinaires de la localisation de l'anaesthésie exceptés, on a parfois constaté une anaesthésie générale de tout le corps à l'exception de quelques régions déterminées autour des yeux, des narines, de la bouche, de l'anus et de la région des organes génitaux. La sensibilité du mouvement passif est souvent troublée.

Un des troubles spécifiques est une douleur diffuse provoquée par la pression dans la région de l'extrémité paralysée. Les troubles de la sensibilité cutanée sont souvent accompagnés de troubles des organes du sens—surtout de l'ouïe (il est à noter que les cas de cette dernière catégorie sont souvent accompagnés de lésions organiques), de l'odorat et du gout; l'auteur a fréquemment constaté un rétrécissement concentrique du champs visuel et dans certains cas rares—l'amaurose. Les troubles de l'ouïe sont souvent suivis de mutisme. L'application énergique de la psychothérapeutique (sous la forme de faradisation suggestive) eut pour effet la disparition de ces troubles dans un grand nombre de cas; pourtant leur disparition complète dépendait de différentes conditions, dont la plus essentielle, d'après les observa-

tions de l'auteur, etait la nécéssité de retcurner au front après la convalescence. L'auteur pense, que la guerre a confirmé en général le point de vue de Babinsky sur la symptomatologie de l'hystérie. Il faut faire exception pour les troubles de la sensibilité que Babinsky considêre comme résultants essentiellement de la suggéstion faite par le médecin; tandis que, selcn les données de l'auteur, ces troubles ont été engendrés de la même manière que les autres symptômes. Le mécanisme psychique de l'engendrement des phénomènes de l'hystérie est envisagé par l'auteur comme une réaction de défense individuelle contre diverses conditions extérieures défavorables (les dangers du front).

Диагностическое значение синкинезий

Проф. Н. Е. ОСОКИН

Из клиники нервных болезней Саратовского имени Н. Г. Чернышевского Университета.

Основание, почему я позволяю себе написать небольшую заметку об означенном в заголовке явлении, заключается в том, что оно в русской литературе, на мой взгляд, мало останавливало на себе внимание.

Термин „синкинезия" впервые был введен Vulpian'ом, который им пользовался для обозначения непроизвольных и даже незамечаемых самими больными движений, совершаемых одновременно с каким-либо произвольным движением. Многочисленные разновидности этого явления были известны еще и ранее, но в особенности им стало уделяться место в трудах Hithog'а, Westphal'я, Brissaud, Pitres и Camus и друг. В течение последних лет значение синкинезий было выдвинуто Babinski'м, Dupré, Noïca, Раймистом в качестве признаков, дающих возможность на ряду с некоторыми новыми рефлекторными явлениями отличать органические поражения мозга от функциональных.

Наиболее важные обобщения, как в теоретическом, так и практическом отношении в последние годы, как мне кажется, сделаны были Pierre Marie и Ch. Foix[1]), Foerster'ом[2]) и в русской литературе проф. С. Н. Давиденковым[3]).

Здесь прежде всего мы должны остановиться на классификации синкинезий у гемиплегиков, предложенной Pierre Marie и Ch. Foix.

[1]) Les Syncinesies des hemiplegiques. Etude Semeiologique et classi ication. Revue neurologique, 1916, № 1.

Les Syncinesies des hemiplegiques. Leur Physiologie, leur pathologie, leur interêt theorique et pratique. Revue neurologique, 1916, № № 8—9.

[2]) Des phylogenetische Moment in des spätischen Lähmung. Berlin. Klin. Wochenschr. 1913, стр. 1217—1220.

[3]) Проблемы силы, tonus'а и содружественных движений при центральных параличах. Изв. Бакинского Гос. Унив. 1921, № 1.

1. Глобальная или спазмодическая синкинезия, которая состоит в массивном напряжении мышц на парализованной стороне в момент развития сильного сокращения мышц на здоровой стороне.

2. Имитационная синкинезия, проявляющаяся непроизвольными движениями, симметричными тем, какие производятся самим больным соответствующей частью на другой стороне тела.

3. Координаторная синкинезия, обнаруживаемая в форме тех или иных синергичных движений, развивающихся при известных произвольных движениях.

Для практического руководства при исследовании больных на присутствие у них синкинезий авторы предлагают нижеследующие, составляющие так называемую синкинетическую гимнастику, приемы, перечень коих мы с краткими пояснениями приводим.

А. *Глобальная синкинезия.*

а) На верхней конечности выражается в двух типах—сгибательной и разгибательной.

б) На нижней конечности наиболее обычно проявляется движением с характером вытяжения; более редким является флексорный тип.

Глобальная синкинезия вызывается всяким сильным активным движением здоровой конечности. Наиболее употребительным приемом является сильное сжатие кисти в кулак или энергичное движение в локте, которому стараются противопоставить известное сопротивление.

Б. *Имитационная синкинезия.*

Для испытания больного на присутствие ее предлагается ему производить той или другой конечностью движения диадоко-кинетического характера (пронация и супинация, сгибание и разгибание пальцев, кисти или стопы). Имитационная синкинезия может появляться как на больной стороне, так и на здоровой.

В. *Координаторная синкинезия*, распадающаяся на несколько видов совместных движений.

а) Синкинезия на нижних конечностях, проявляющаяся либо в виде феномена Strümpell'я (флексия голени совместно с дорзальной флексией стопы), либо в форме совместного сгибания бедра и голени.

Могут наблюдаться синкинезии, но более редко, с характером вытяжения конечности и совместной абдукции голени при флексии бедра.

б) Синкинезия верхних конечностей (редкая): 1) пальцевой феномен Souques, состоящий в том, что при поднятии всей руки в плече парализованные пальцы принимают экстензорное положение; 2) совместная абдукция локтя с произвольным поднятием плеча; 3) синкинетические движения пальцев с потерей способности производить изолированные движения каждого из них.

в) Синкинезии контралятеральные.

1. Вытяжение в голеностопном сочленении при произвольном тыльном сгибании соответствующего сочленения другой ноги и обратное движение в виде дорзальной флексии больной конечности при выпрямлении здоровой конечности.

2. Феномен Hoower'a, обнаруживающийся в том, что если гемиплегика заставить поднять здоровую ногу, то пятку пораженной конечности он сильнее прижимает к постели;

3. Феномен Grosset и Gaussel'я, который сводится к невозможности одновременного поднятия обеих ног, хотя бы находящаяся в паретическом состоянии нога изолированно и могла бы быть поднята;

4. Феномен Раймиста — ассоцированная аддукция или абдукция пораженной конечности при аналогичном движении здоровой конечности.

Г. *Синкинезия туловища и конечностей.*

К этой группе относятся: 1) Феномен Бабинского, в виде комбинированного сгибания бедра и туловища и 2) Феномен Néri, обнаруживаемый в стоячем положении больного в виде синергичного сгибания колена во время наклонения вперед туловища.

Д. *Синкинезия головы и конечностей*, представляемая феноменом Magnus-Kleyn'e—ассоциированный поворот головы в сторону с флексией-экстензией обеих верхних конечностей.

Приведенная схема синкинетических явлений обнимает собой самые разнообразные случаи гемиплегий различного происхождения, но при этом мы считаем необходимым отметит, что некоторые из перечисленных здесь явлений, на что указывают также P. Marie и Ch. Foix, сами по себе редки, или свойственны лишь отдельным заболеваниям, примером чему может служить феномен Magnus-Kleyn'a, наблюдаемый лишь при болезни Littl'я, другие из при-

веденных здесь феноменов могут быть проверены лишь в известных стадиях гемиплегии, когда дается уже большой простор для производства активных движений (симптомы Grosset-Gaussel'я и Néri). Таким образом, обращаясь к случаям „банальной гемиплегии“, мы можем считаться с сравнительно незначительным числом синкинезий.

По вопросу о патогенезе синкинезий Pierre Marie и Ch. Foix высказывают предположения, что механизм указанных типов синкинезий неодинаков. Глобальная синкинезия, согласно их взгляду, может рассматриваться как яление акцессорное к имеющейся уже постоянной гипертонии. Будучи физиологически связанной с последней она, быть может, должна быть отнесена за счет гиперфункции или дисфункции медуллярных центров и во всяком случае связана с изменением пирамидного пучка.

Имитационная синкинезия, которая почти всегда комбинируется с хорео-атетозными движениями, авторами ставится в зависимости от поражений субкортикальных мозговых ганглий.

Координаторные синкинезии относятся или к явлениям медуллярного автоматизма, обнаруживая способность спинного мозга воспроизводить наиболее правильные ассоцированные движения.

O. Foerster, подробно описывая координаторный тип синкинезий при различного рода спастических параличах, в отношении механизма их сопутствующих им расстройств—контрактуры и рефлекторных синергий, подчеркивает значение филогенетического момента. При выпадении функции филогенетического б. молодого пирамидного пучка устанавливается специфическая субкортикальная кинетика, каковая свойственна ранним ступеням филогенеза.

Работа Давиденкова касается взаимоотношений синкинезий, гипертонии и восстановления активной иннервации при церебральных параличах. На основании нескольких прослеженных в клинике случаев автор приходит к выводу, что наиболее рано из всех этих явлений развивается синкинезия, при чем он склоняется к допущению одного и того же субкортикального механизма, как для содружественных движений, так и для гипертонии, объясняя то и другое явление гиперфункцией коротких двигательных систем при наличности глубоких расстройств пирамидных функций.

В нашей клинике синкинезия исследуется уже в течение нескольких лет и на том значении, какое она может иметь в применении к диагностике, я имел уже возможность остановиться в своем докладе Обществу Невропатологов и Психиатров при Саратовском Университете в июне 1923 года, сопровождая доклад многочислен-

ными демонстрациями больных с различными проявлениями синкинезий. Не входя в детали отдельных случаев, я позволю себе высказать несколько положений. вытекающих из наших наблюдений.

1. Глобальная синкинезия является тесно связанной с развитием у больных гипертонии. Вопреки наблюдениям Давиденкова, мы ни разу не могли установить появления синкинезии ранее, чем разовьется гипертония. Наоборот, длительные наблюдения за отдельными случаями и сопоставление между собой гемиплегий различной давности позволяют прийти к выводу, что объем синкинезии нарастает по мере усиления тонуса. При слабо выраженной гипертонии обыкновенно дело ограничивается мало распространенной синкинезией. В последующих стадиях гипертонии синкинезии усиливаются и появляются синкинезии в ноге, вообще более редкие, которые в случаях более стойких и застарелых гемиплегий могут достигнуть значительной степени развития.

2. Подкреплением к только что приведенному положению о зависимости синкинезии от гипертонии может служить то обстоятельство, что только в поздних стадиях гемиплегии мы встречаем хорошо развитые в стопе контралатеральные синкинезии, которые, входя в состав так называемых координаторных синкинезий, носят в себе элемент и глобальной синкинезии, так как непременным условием для вызывания их служит употребление известного усилия при движении стопы здоровой ноги.

3. Глобальная синкинезия находится в зависимости от гипертонии, связанной с выпадением пирамидных функций. При гипертонии, хотя бы и выраженной резко стриального происхождения, как показывают случаи паркинсонизма при эпидемическом энцефалите, глобальная синкинезия не развивается.

4. Имитационные синкинезии помимо указанных P. Marie и Ch. Foix поражений в субкортикальных мозговых ганглиях с односторонними билатеральными хорео-атетозными судорогами, нами наблюдались при Фридрейховской атаксии, рассеянном склерозе и в одном случае истерии, но в этом последнем наблюдении имитационная синкинезия, наравне с временно державшейся арефлексией (отсутствие пателлярных рефлексов) оказалась нестойким явлением.

La signification diagnostique des synkynesies

Par le Prof. N. OSSOKINE (de Saratov)

Les donnés cliniques—résultats de plusieurs années de travail—amènent l'auteur aux conclusions suivantes:

1) Les synkynesies globales des hémiplegies semblent avoir un étroit rapport avec le développement de l'hypertonie. A mesure que cette dernière s'aggrave—les synkynesies deviennent de plus en plus grandes et étendues. Lorsque la maladie est avancée—elles apparaissent même dans les endroits ou elles sont ordinairement très rares (par exemple—la jambe).

2) Dans les phases avancées de l'hypertonie apparaissent des synkynesies contrelatérales qui, à l'exception de leur caractère de coordination, renferment encore un élément global.

3) Les synkynesie globales ne doivent leur apparition qu'à la chute des fonctions pyramidales et ne sont pas propres aux affections striaires.

4) Les synkynesies d'imitation (sans compter les affections dans les ganglions subcorticaux suivies de convulsions choréatiques doubles ou ordinaires décrites par P. Marie et Foix) peuvent être observés pendant la maladie de Friedreich, la sclérose en plaques et l'hysterie, mais dans le dernier cas elles présentent un phénoméne labile.

Семь случаев неподвижности позвоночника

Сам. пр. А. Д. ПРОКИН.

Ассистент госпитальной хирургической Клиники 1 М. Г. У.

(Из санатории имени Н. И. Пирогова в Пятигорске)

Летом 1923 г. в санатории имени Н. И. Пирогова на Пятигорском курорте наблюдалось 7 сл. заболевания, характеризующегося неподвижностью позвоночника. Об этом заболевании написано большое количество работ, не только казуистического характера, но и монографий. Все же я считаю нужным опубликовать и свои наблюдения, во-первых, потому, что в сравнительно короткий промежуток времени мне пришлось наблюдать относительно большое количество случаев этого редкого заболевания; а во-вторых, потому, что по изучении литературы относительно неподвижности позвоночника остаются недоуменные вопросы.

Не буду подробно останавливаться на истории развития учения об этом заболевании. Эго с исчерпывающей полнотой изложено в диссертации д-ра Р. Я. Галант. Укажу лишь, что впервые макроскопическая картина этого поражения позвоночника была очень подробно описана Wenzle'ем в 1824 г. Большая работа по клинике этого страдания была опубликована в 1875 г. Braun'ом. В конце истекшаго столетия (1893 г.) появились работы академика В. М. Бехтерева; вскоре за В. М. Бехтеревым Strümpell и Marie (1898 г.) выставили новый взгляд на сущность этого страдания. Работы указанных автеров являлась этапами в развитии учения об этом заболевании.

Переходя к описанию клиники этого заболевания, следует указать, что до настоящего времени было принято делить неподвижность позвоночника на две формы— В. М. Бехтерева и Marie. Тип В. М. Бехтерева характеризуется следующими симптомами: 1) большая или меньшая неподвижность или недостаточная подвижность всего или только известной части позвоночного столба при отсутствии в нем резкой болезненности при постукивании и сгибании; 2) дугообразное искривление позвоночника, преимущественно в верхней грудной области, при чем голова представляется несколько выдвинутой и опущенной; 3) паретическое состояние мышц туловища, шеи и конечностей, большею частью. с небольшой атрофией спинных лопаточных мышц; 4) притупление чувствительности, преимущественно в области разветвления кожных ветвей спинных и нижних и шейных, а иногда и поясничных нервов. Strümpell (анкилозирующее воспаление позвоночника)

и параллельно с ним Marie (Spondilose rhizomèlique,) описали клиническую картину неподвижности позвоночника которая в существенных деталях отличается от типа В. М. Бехтерева и в настоящеевремя известна под названием формы Strümpell—Marie. Особенности этой формы заключаются в следующем: 1) неподвижность позвоночника не сопровождается его искривлением, или же это искривление бывает очень слабо выражено; 2) развитие процесса всегда идет снизу вверх; 3) помимо позвоночника поражаются крупные (коренные) суставы. Помимо различий в клинической картине, Marie особенность описаннаго им заболевания видел, гл. обр., в его этиологии. Об этом будет сказано ниже. Течение болезни и другие симптомы, помимо вышеуказанных, одинаковы при обеих формах этого страдания. Это заболевание поражает, главным образом, мужчин. Так, по статистике Сухова (1905 г.) на 181 сл. всех наблюдений приходится лишь 10 женщин. Болезнь начинается обычно в молодом возрасте, очень редко у детей, и тянется много лет. Начало болезни может быть острым и под'острым, чаще всего она подкрадывается незаметно. При полном развитии болезни поясничный лордоз бывает обычно уплощен, грудная клетка неподвижна, дыхание абдоминальное. Ощупывание пораженных суставов обычно не вызывает болевых ощущений. Отмечаются трофические мышечные расстройства в виде их атрофии и ригидности, главным образом, в области плечевого и тазового поясов, общее похудание нижних и верхних конечностей, атрофия мышц спины. Очень часто наблюдается поражение легких туберкулезом. На это осложнение указывают многие авторы, рассматривая его, как вторичное явление, вследствие плохого вентилирования легких. От туберкулеза легких и погибают в большинстве случаев этого рода больные.

Патологическая анатомия этого заболевания с точки зрения макроскопической была очень подробно описана еще в 1824 г. Wenzel'ем и с тех пор по этому поводу не было сказано почти ничего нового. Полный анкилоз наиболее резко бывает выражен в тех частях позвоночника, которые и в нормальном состоянии отличаются наименьшей подвижностью: в первую очередь идут грудные позвонки, затем нижние шейные, дальше верхние шейные и, наконец, поясничные. Сращенными при помощи костных спаек оказываются чаще всего боковые поверхности тел позвонков, реже передние и еще реже задние. Костные мостики между телами позвонков в большинстве случаев не особенно выдаются, но иногда они утолщаются, становятся бугристыми, особенно справа. Самые тела позвонков иногда бывают порозными, иногда этой порозности нет. Поверхность позвонков иногда бывает совершенно нормальна. Межпозвоночные хрящи почти всегда бывают атрофированы. Малые суставы позвоночника, как правило, бывают анкилозированы. Суставы ребер с позвонками бывают замещены костной тканью, что ведет к неподвижности грудной клетки. Что касается связочного аппарата, то чаще всего окостеневают lig. flava и lig. supraspinalia, изредка передняя связка. Подробное описание микроскопических изменений при этом заболевании имеется в работе Р. Я. Галант. Дело сводится к атрофическим процессам в межпозвоночных хрящах, которым, повидимому, предшествуют явления гипертрофии. За атрофией следует окостенение по типу энхондрального. На основание данных аутопсии своих 5 сл. академик В. М Бехтерев приходит к выводу, что изменения костной ткани позвонков, межпозвоночных хрящей и самое искривление позвоночника—суть явления вторичные, возникающие на почве поражения чисто нервного, в результате обнаруженных при вскрытии хронических изменений с утолщением в мягких мозговых оболочках спинного мозга и корешках. При этом искривление позвоночника наступает в результате паретической слабости мышц. В последующих своих работах (1912 г.) В. М. Бехтерев указывает на возможность первичного пора-

жения в самом веществе спинного мозга. И. К. Хмелевский отмечает, что Braun раньше других (1875 г.) указывал на связь изменений в сфере чувствительности с гиперемией оболочек мозга при одеревенелости позвоночника. Имея в виду наблюдавшиеся при этом боли характера „опоясывающих тисков", что напоминало явления при tabes'e, И. К. Хмелевский склоняется к мысли, что в случае одеревенелости позвоночника самые изменения оболочек мозга нужно рассматривать как вторичные явления, развивающиеся на почве первичных медуллярных поражений спинного мозга.

Следует обратить внимание на то обстоятельство, что среди небольшого количества аутопсий при этого рода заболевании описаны лишь единичные случаи, где были найдены изменения в оболочках спинного мозга. Но вот что бросается в глаза и что должно иметь в виду, это то, что, во всех доступных мне случаях, нет подробного описания изменений других органов, кроме позвоночника.

Что касается вопроса о патогенезе и этиологии этого страдания, то здесь мы встречаемся с крайним разнообразием мнений отдельных авторов. В. М. Бехтерев считает травму существеннейшей причиной в возникновении этого страдания. Начиная с Marie, целый ряд исследователей отводят особое место инфекции гонорройной (И. П. Алексинский и др.). Сифилису также приписывалась этиологическая роль Н. А. Вельяминов). Наконец, Strümpell причину возникновения неподвижности позвоночника видит в простуде и ревматизме.

Выяснение этиологии этого заболевания затрудняется прежде всего тем обстоятельством, что каждый автор имел под своим наблюдением лишь единичные случаи. Но характерно наличие множества категорий вышеуказанных этиологических моментов. Повидимому, последующих наблюдателей не удовлетворяли обобщения предыдущих. В самом деле, все вышеуказанные причинные моменты так часто встречаются, что остается непонятным, почему так редко наблюдается интересующее нас заболевание. Можно предположить, что нужно еще нечто, что при наличии травмы, гонореи и т. п. может повести к неподвижности позвоночника. В поисках этиологического момента того или иного заболевания костей и суставов не всегда можно переходить из рассмотрения патолого-анатомических данных. Н. А. Вельяминов указывал на то, что „известная патологоанатомическая картина не дает нам еще права считать болезнь при этой именно анатомической картине за болезнь sui generis, так как одна и та же анатомическая картина может зависеть от разных причин, при разных болезнях. Рассмотрение предшествующих заболеваний и развитие самой неподвижности позвоночника то же не дает определенных схем. Как пример для сравнения я приведу две истории болезни из работ А. А. Гузман и М. В. Мухиной:

1) Б. Зол. из здоровой семьи, ничем не болел Два года назад был контужен (на фронте), засыпан землей. Первое время чувствовал боль в шее, не мог двигать конечностями. Вскоре развилась и осталась стойкой неподвижность позвоночника.

2) Б 39 л. У отца tbc. В 8 л. возрасте болел голеностопный и лучезапястный суставы; 15 л. болел левый коленный сустав. Через 4 м. выздоровел и 10 л. был здоров. Затем снова опухоль в левом коленном суставе. Через 8 л. заболел правый коленный сустав. На следующий год появились стреляющие боли в пояснице и неподвижность позвоночника.

Между этими историями болезни нет ничего сходного кроме конечных результатов заболевания.

Обращаясь к нашим наблюдениям, мы тоже ни в анамнезе, ни в развитии самого заболевания не можем отметить ничего однородного, даже характерного. Все 7 больных мужчины от 29 л. до 50 л. Продолжительность заболевания от 1 г. до 15 л. Больные разнообразных профессий: 2 врача, 2 слесаря, капитан парохода, столяр, торговец, 3 больных много курили с 15—18 л., 2 много пили алкоголя; у 4 был трипер; сифилиса ни у кого не было. Обычные детские болезни у всех. Двое больных связывают начало заболевания с острой простудой; двое—с частыми простудами. Со стороны наследственности никаких указаний нет. Начало заболевания тоже очень разнообразно. У 4 больных болезнь началась остро, у остальных медленно. У 1 из больных первым симптомом явились боли в шее; у 1 б.—боли в пояснице, у остальных боли в позвоночнике в комбинации с болями в других областях тела. При чтении наших историй болезни, следовательно, получаются очень пестрые данные.

Обращаясь к терапии этого заболевания, применявшейся различными авторами, можно думать, что, идя в этом направлении, по результатам лечения можно установить этиологию. В лечении неподвижности позвоночника были испробованы разнообразные средства: салициловые препараты, соли иода, ионизация, прижигание позвоночника, антигонококковая вакцинация, бальнеотерапия (грязи) в комбинации с механотерапией. Все эти средства не давали хороших результатов. Временное облегчение (исчезновение болей) наступало иногда после грязелечения. Таким образом, и в терапии не находится данных к пониманию природы этого заболевания.

Наши наблюдения велись в таких условиях, при которых нельзя было произвести полных клинических анализов. Но все же некоторые литературные и клинические факты направляют мысль в определенную сторону. Помимо вышеизложенного бросаются в глаза два обстоятельства: в 1-ых, это заболевание наблюдается почти исключительно у мужчин, и во 2-ых, развивается у мужчин в среднем возрасте. Нам представляется, что следует думать о роли желез внутренней секреции в возникновении этого заболевания.

Еще Wenzel (1824 г.) высказал мысль, что „причина анкилоза позвоночника состоит в противоестественном повышенном питании позвонков и частей, которые с ним связаны сосудами, вследствие болезненного прилива крови“.

Это расстройство вазомоторов приходит на мысль при обозрении тщетных попыток авторов свести этиологию этого заболевания к обычным причинам заболевания суставов. 4 больных, бывших последними в числе наших наблюдений, нам удалось исследовать на ваготонию, при этом все они оказались ваготониками; у 2 реакция на пилокарпин была выражена очень резко.

На основании всего вышеизложенного мы склонны представлять себе возникновение одеревенелости позвоночника следующим образом: любая из причин, обычных для возникновения заболеваний костей и суставов (lues, гоноррея, травма и т. п.) при наличии расстройства деятельности органов внутренней секреции, может повести к типической неподвижности позвоночника.

Привожу вкратце истории болезни:

1. А. Е 41 г. поступил 21. V. 23 г., выписан 15. VII. 23 г. женат, имеет 3 детей, служит командиром парахода на Волге. Отец больного умер от рака кишок. В детстве б. перенес корь, скарлатину, золотуху, 26 л. натуральную оспу, в это же время страдал ischias'ом, 27 л. болел гонорреей; 35 л. на головке члена была мокнувшая язвочка. В этом же возрасте иногда наблюдались резкие боли в пояснице. Боли эти постепенно распространились на весь позвоночник. Иногда наблюдалась ломота во всех суставах. Курит с 18 л. по 30 — 40 папирос в день, алкоголь в небольшом количестве. Б. средняго роста, ослабленного питания. Позвоночник совершенно неподвижен на всем протяжении и незначительно искривлен кпереди. Небольшое ограничение сгибания в правом тазобедренном суставе. Ощупывание и поколачивание в грудной и поясничной части позвоночника немного болезненно. Резко выраженная атрофия мышц спины. Рефлексы, кожная чувствительность нормальны. R. W. отрицательна. Грудная клетка совершенно неподвижна, дыхание диафрагмальное. Принял 28 грязевых ваны 36°—40° с последующими серными ваннами; массаж. При выписке отмечалось незначительное увеличение движений в шейной части позвоночника.

2. В. К. 45 л. Поступил 15. VII 23., выписан 20 VIII 23 г., слесарь, из здоровой семьи. Никогда ничем не болел. Курит с 25 л. по 7 — 8 папирос в день. Много пил алкоголя (по 3 — 4 бут. в день). После выпивки любил поливать водой из водопровода шею. Считает себя больным 7 — 8 л. Стали припухать коленные суставы обоих ног, были горячи на ощупь. Вскоре стали появляться боли в шее; эти боли постепенно распространились на весь позвоночник, t° не повышалось. 4 года назад стал замечать, что позвоночник не гнется. Лечился К. J., вливаниями молока. Б. небольшого роста, ослабленного питания. Полная неподвижность позвоночника на всем протяжении. Поясничный лордоз уплощен, равномерный кифоз; стоит с вытянутой вперед шеей. Остальные суставы нормальны. Кожная чувствительность не нарушена, мышечной атрафии нет. Внутренние органы отклонений от нормы не представляют. Рефлексы нормальны. Лечился грязевыми ваннами (20 ванн). При

выписке жаловался на усиление болей в грудной части позвоночника. Увеличилась подвижность шеи.

3. И. П. 38 л. поступил 12 VI 23 г., выписан 2 VIII 23г. Торговец, холост, из здоровой семьи. В детстве перенес корь. Алкоголь употреблял в небольшом количестве, не курит. 30 л. заразился гонорреей, болел простатитом и эпидидимитом. 4 года назад сразу появились боли в пояснице и обоих тазобедренных суставах. Вскоре боли распространились по всему позвоночнику и по ногам. Была наложена гипсовая повязка для обездвижения обоих тазобедренных суставов на 2 мес. По снятии повязки была констатирована полная неподвижность в коленных и тазобедренных суставах. К этому же времени б. заметил ограничение движений в позвоночнике, которое вскоре перешло в полную неподвижность. Лечился KI и массажем. Постепенно вернулись движения в полном об'еме в коленных суставах. Неподвижность позвоночника и тазобедренных суставов осталась стойкой. Б. среднего роста, хорошего питания; позвоночник и бедра анкилозированы по одной прямой линии. Полная неподвижность грудной клетки, дыхание диафрагмальное. Кожная чувствительность, рефлексы, внутренние органы нормальны. Лечился грязевыми ваннами (28° — 42°), радиактивными ваннами, массажем, рентгенотерапией, гальванизацией позвоночника. Выписан без улучшения.

4. Н. М. 50 л. Поступил 14 VII 23 г., выписан 30 VIII 23., слесарь, из здоровой семьи; женат, имеет 4 детей. 7 л. перенес корь, 11 л. детский паралич, 25 л.— трипер с эпидидимитом. Курит умеренно с 22 л., пил мало. 9 л. назад после усталости и простуды (ходил за грибами) внезапно появились резкие боли во всем теле. Лечился салициловыми препаратами, затем массажем, прижиганиями позвоночника. Через 3 мес. остались боли только в позвоночнике, которые постепенно становились меньше, но больного стало сгибать вперед. Около 2 л. назад стала появляться одышка и изредка припадки астмы. Лечился KJ, теплыми ваннами, гальванизацией позвоночника, подвешиванием без результата. Б. небольшого роста, плохого питания. Поясничный лордоз уплощен, весь позвоночник резко изогнут вперед и совершенно неподвижен. Болей нигде нет. Может поднять руки только немного выше горизонтальной линии. Остальные суставы нормальны. Резкая атрофия мышц, значительная атрофия мышц конечностей. Полная неподвижность грудной клетки. Кожная чувствительность всюду нормальна. Дыхание диафрагмальное. В легких разлитой бронхит. Сердце расширено в обе стороны—слева до сосковой линии, справа на 1 сант. за правую сторону грудины; очень глухие тоны. После пилокарпина пульс с 68′ участился до 96′; жар и пот до пояся, выделился за 50′ 120 к. с. слюны. Лечился грязевыми (22) и радиактивными (10) ваннами, гальванизацией позвоночника без результата. Общее состояние стало лучше, очевидно, благодаря санаторным условиям.

5. К. Г. 40 л. пост. 27 VII 23, выпасан 2 IX 23 г. Врач, из здоровой семьи. 37 л. перенес сыпной тиф. 14 мес. назад перенес какое-то тяжелое лихорадочное заболевание. Курит с 15 л. по 30 папирос в день, алкоголь в очень небольшом количестве. Вскоре после последнего заболевания появились сильные боли в мышцах шеи, спины и правой руки. Через месяц появились боли в реберных хрящах VI—X справа и III—IV слева, в нижних шейных и верхних грудных позвонках и в правом плечевом суставе. Движение шеи и правой руки стало резко ограничено. Б. выше средняго роста, удовлетворительного питания. Позвоночник неподвижен, искривлен в правую сторону. Атрофия мышц правой половины спины и правой руки; справа воспаление реберных хрящей VI—VII. Внутренние органы нормальны, дыхание диафрагмальное; кожная чувствительность не расстроена. После пилокарпина в тече-

ние 50′ выделил 350 к. с. слюны; пульс с 80′ поднялся до 92′; жар, обильный пот до бедер. Пользовался грязелечением и гальванизацией позвоночника. Общее состояние значительно улучшилось. Перед выпиской свободно двигал шеей.

6. А. В. 29 л. Поступил 20 VII 23 г., выписан 2 IX 23 г. Столяр, из здоровой семьи. Все время был здоров. Курит с 18 л. по 20—30 папирос в день. женат, имеет одного ребенка. В 1919 г. был контужен разорвавшимся снарядом. Лежал в госпитале 4 мес. В это время • заразился сыпным тифом. После тифа появились жестокие боли во всем теле и судороги, 3 года пролежал в госпитале. Около 1 г. назад судороги прекратились, но было обнаружено отсутствие движений в позвоночнике и во всех суставах ног. После грязевых и радиактивных ванн появились движения в голеностопных и коленных суставах. Б. среднего роста, удовлетворительного питания; стоит склонившись немного вперед с вытянутой вперед головой Передвигается с трудом на счет движений в коленных суставах. Позвоночник совершенно неподвижен на всем протяжении, немного искривлен выпуклостью кзади; поясничный лордоз уплощен. Мышцы всюду атрофированы, особенно спины. Кожная чувствительность всех родов отклонений от нормы не представляет. Под наркозом б. остался таким же неподвижным, как и без наркоза. Грудная клетка совершенно неподвижна. Дыхание диафрагмальное. Поражений других суставов нет. После пилокарпина в течение 50′ б. выделил 330 куб. с. слюны, сильный озноб, обильный пот, пульс с 68′ участился до 96′. После бальнеологического лечения (грязевые и радиактивные ванны) и гальванизации позвоночника появились намеки на движения в тазобедренных суставов.

7. П. Р. 49 л. Поступил 1 VIII 23 г., выписан 12 IX 23 г. Врач; мать б. страдала пороком сердца, сестра tbc. В детстве болел корью; 21 г.—уретритом без осложнений. Курит много, алкоголь в небольшом количестве. Лет 17 назад после простуды появилась сильная боль в правом бедре; болел около года. После этого стали развиваться явления падагры, от которой лечился около 7 л., с 1914 г. стал замечать некоторые затруднения в движении позвоночника. В течение 4 л. по летам ездил на грязелечение в Саки и Ессентуки. Это лечение всегда давало облегчение С 1917 г. появились боли в спине и стало сгибать вперед. С 1922 г. появились боли в шее, стало трудно сгибать шею. Б. высокого роста, среднего питания. Мышцы особенно спины, атрофированы. Позвоночник на всем протяжении неподвижен искривлен незначительно кпереди. Жалуется на периодические тупые боли в спине Грудная клетка неподвижна, дыхание диафрагмальное. Расстройств чувствительности нет. После пилокарпина в течение 50′ выделил 58 к. с. слюны: ощущение жара обильный пот. Пульс с 82′ участился до 96°. После грязелечения, гальванизации позвоночника и внутримышечного введения ser. Trunetsch. наступило улучшение в движении шеи.

ЛИТЕРАТУРА: 1) Бехтерев, Невролог. вестн. 1897 г.; 2) Marie Rev. de Med. 1898 г.; 3) Галант, дисс. 1913 г., 4) Мухина, Турк. мед. жур. 1922 г.

Sept cas de l'immobilité de la colonne vertébrale

Par le d-r A. PROKINE (de Moscou)

L'auteur a observé sept cas de spondylose—immobilité de la colonne vertébrale. Dans les antécédents et l'évolution de cette affection pas d'homogénéité; l'âge des malades varie entre 29 u 50 ans; la durée

de la maladie—entre 1 an et 15 ans; les professions des malades sont différentes; on ne constate pas de cas de syphilis; le début de la maladie chez les uns est aigu, chez les autres il est lent; la majorité de malades note dans les antécédents des refroidissements. Il n'y a pas de therapeutique spéciale, mais on obtient quelque soulagement temporaire du traitement par la boue. Presque tous les malades examinés sont vagotoniques. En se basant sur ces observations l'auteur pense que n'importe quel facteur amenant des affections des os et des articulations (syphilis, gonorrhée, traumatisme, refroidissement etc.) peut provoquer l'immobilité typique de la colonne vertèbrale en présence des troubles de l'action des glandes à sécretion interne.

Случай поражения epiconus'a [1])

Проф. В. СЕЛЕЦКИЙ (Киев)

20-го августа 1920 г. в заведываемую мною клинику нервных болезней поступил больной Б-кий, 50 лет, с жалобами на слабость правой ноги и на боли в обеих ногах.

Из расспроса выяснилось следующее: 18-го мая 1919 года больной был ранен бандитами револьверной пулей; пуля вошла с левой стороны на уровне 6 ребра по лопаточной линии и вышла справа между первым и вторым поясничными позвонками, где на расстоянии 2-х пальцев от позвонков застряла в коже; здесь она прощупывается совершенно легко. После ранения больной был без сознания около часа; когда пришел в себя, то почувствовал сильную боль в крестце, в обеих ягодицах и в ногах. Появился отек всего тела, не исключая и лица; отек продолжался около 2-х месяцев. Сейчас же после ранения больной перестал двигать ногами. Спустя месяц он стал двигать ногами, но ходить больной не мог больше года. На второй день после ранения у него появился пролежень в области крестца, который спустя месяц зажил. Со стороны мочеиспускания стал замечать частые позывы и затруднение при мочеиспускании.

Больной происходит из здоровой семьи, женат, имеет детей, ничем тяжелым не болел, lues отрицает, занимается торговлей.

Status praesens. Больной среднего роста, правильного телосложения, умеренного питания. Со стороны внутренних органов ничего ненормального.

Нервная система. Сознание ясное. Память сохранена. Внимание выражено хорошо. Речь в норме. Тонус лицевой мускулатуры хорошо выражен. Руки в норме. Походка—ходит, опираясь на палку, при чем как бы с трудом передвигает правую ногу; во время ходьбы правая стопа несколько свисает. Ягодичные мышцы заметно атрофичны, особенно справа. Движения левой ногой вполне свободны, правой — несколько слабее. Мышцы правого бедра несколько атрофичны сравнительно с левыми, но тонус их выражен достаточно. Движения пораженных мышц с обеих сторон совершаются одинаково, правильно; справа m. tibialis antic. несколько слабо работает. M-lus extensor digitorum communis longus и brevis справа (2—3—4) в состоянии паралича — эти пальцы согнуты в основной фаланге и разогнуты в первом суставе; сгибание этих пальцев совершается свободно, разгибание первых фаланг отсутствует. Ягодичные мышцы атрофичны, особенно справа. Ягодицы дряблы, болтаются, почти никакого тонуса; атрофия касается главным образом m. glutei maximi. Пассивные движения во всех суставах свободны.

Мышцы правого бедра несколько атрофичны сравнительно с левыми.

На крестце справа рубец от бывшего пролежня.

---

[1]) Доложено на собрании невропатологов и психиатров 14/IV 1921 г.

Чувствительность. Имеется понижение чувствительности на крестце (3-й крестцовый корешок) и посредине задней поверхности обоих бедер (1-й и 2-й крестцовый корешок).

Сфинктеры нормальны; испытывает некоторое затруднение при мочеиспускании; со стороны recti иногда наклонность к запорам, временами бывают частые позывы к мочеиспусканию.

Рефлексы: зрачки равномерны, правильной формы, на свет хорошо реагируют; кон'юнктивальные рефлексы слегка ослаблены с обеих сторон. Глоточный рефлекс сохранен.

Брюшные, cremaster'ы есть с обеих сторон, но справа несколько слабее. Подошвенные рефлексы отсутствуют.

Сухожильные рефлексы — на руках заметно выражены. Коленные рефлексы повышены; ахилловые—отсутствуют с обеих сторон.

Мышцы и нервы к давлению не болезненны.

Электрическое исследование. *Фарадический ток*—m. tibialis ant.—слева сокращения живее, чем справа; m. gluteus mag. — слева сокращения живее, справа слабее.

Гальванический ток: m. tibialis ant. — справа сокращения более слабые, чем слева; m. gluteus mag.—справа сокращения значительно слабее, чем слева; реакции перерождения нет.

Течение болезни. Походка больного постепенно улучшалась, так что 11 декабря он уже мог ходить без палки, но походка все еще не была вполне нормальной: получалось такое впечатление, что ему несколько трудно поднимать правую ногу; со временем и это сгладилось и к концу пребывания в клинике (апрель 1921 г.) в походке почти ничего ненормального не было. Больной все время отмечал, что он испытывает некоторое затруднение, если ему приходится подыматься по лестнице (слабость m. gluteus max.).

Сгибательная контрактура 2, 3, 4 пальцев правой ноги в первой фаланге (ногтевой) оставалась налицо и в день выписки (13/IV)

Чувствительность постепенно восстанавливалась, и в день выписки (13/14) в области крестца и на задней поверхности бедер чувствительность оказалась нормальной.

Все время больной жаловался на боли в области крестца и в особенности в обоих ногах по задней их поверхности; боль неострая, тупая, но отдавала во всю ногу; характер боли постоянной, хотя иногда временами она мало беспокоила его; ни разу больной не сказал, чтобы боль носила характер стреляющих болей, и боли не появлялись приступами; к болям он относился более или менее терпеливо, хотя обычные средства (antip., phenacet. и пр.) мало доставляли облегчения.

Мочевой пузырь все время представлял одни и те же симптомы, а именно, натуживание при мочеиспускании, правда, не в очень сильной степени.

Рефлексы — повышение коленных, отсутствие ахилловых и подошвенных.

Итак, главные симптомы данного заболевания это — атрофия ягодичных мышц (главным образом gluteus max., при чем справа больше), отсутствие ахилловых и подошвенных рефлексов и повышение коленных рефлексов; кроме того боли в обеих ногах и в промежности, но не стреляющего характера; затем некоторое натуживание при мочеиспускании. Другие симптомы оказались временными,

как-то анестезия в области 1, 2, 3 крестцового корешка и парез правой ноги; нужно добавить, что рефлекса Бабинского никогда не удавалось получить.

К сказанному нужно дабавить, что у больного эрекции и ejaculatio были сохранены.

С чем же мы имеем в данном случае дело, где нужно локализовать болезненный фокус?

Здесь представляется две возможности—или у нас имеется поражение caudae equinae, или спинного мозга в его нижнем отделе.

Против того, что в нашем случае имеется заболевание caudae equinae говорят следующие факты: во 1-х, характер болей; при заболевании caudae equinae (1) боли бывают довольно жестокие, стреляющего характера, отдающие более на периферию; между тем у нашего больного боли были не столь жестокие, нестреляющего характера и отдавали во всю ногу, что считается характерным именно для болей медуллярного происхождения (Даркшевич). Для заболевания caudae equinae нужно поражение os sacrum, при постукивании которой наблюдается усиление болей (Веселитский), между тем, как в нашем случае поражение помещается между 1—2 поясничным позвонком, а не в os sacrum; постукивание последней не давало усиление болей. Затем при поражении caudae equinae чаще наблюдаются расстройства только с одной стороны (I, 877 стр.), а в нашем случае имеется поражение ягодичных мышц и анестезии были по середине обоих бедер (сзади). При поражении caudae equinae сперва выступают на сцену боли, которые долго мучают больного, а потом уже параличи; у нашего же больного сразу наступила параплегия.

На основании сказанного я полагаю, что у моего больного имеется поражение спинного мозга, именно в его нижнем отделе.

Вся картина заболевания у нашего больного складывается из следующих симптомов: поражение ягодичных мышц (gluteus max.) на обеих сторонах; далее поражение m. extensoris digitor commun. lon. et brev. справа; отсутствие ахилловых или подошвенных рефлексов при наличии и даже повышении коленных рефлексов; слегка поражен пузырь; весь этот симптомокомплекс свойствен тому заболеванию, которое выделил и обосновал проф. Минор (3—4); именно 4 и 5 поясничн. сегменты и 1 и 2 крестцовые Минор выделяет в отдельную область и дает ей название epiconus medullaris; клинически для выделенного им заболевания Минор считает типичным поражение в области plexus sacralis, при чем характерным он считает поражение главным образом обоих n. peronei (3, 106 стр.), в то время как ягодичные мышцы и флексоры бедра или совсем не поражаются или оказы-

ваются только слегка пораженными; при этом сохраняются коленные рефлексы и сфинктеры. Помимо только что приведенных симптомов почти во всех своих случаях Минор наблюдал также и сильнейшие боли [1]) в крестце и ногах, на которые его больные жаловались во все время болезни. В области n. peronei в его случаях наблюдался стойкий и почти полный паралич, при чем из 6 случаев в двух наблюдался паралич n. peronei только на одной стороне. В своей позднейшей работе Минор (4) приходит к тем же выводам, а именно: „что есть [1]) такая клиническая форма поражения нижней части спинного мозга или его корешков, обоих вместе, при которой парализуются мышцы голени и часто ягодицы, а остаются целы коленные рефлексы и сфинктеры. В этой работе Минор приводит два новых наблюдения; в одном из них n. peroneus был поражен только справа, а в другом—оба.

Как известно, данная Минором картина заболевания нижней части спинного мозга и данное им название (epiconus medul.) стали вскоре общепризнанными; все авторы согласны, что в состав epiconus medul. входят 4, 5 поясничные и 1 и 2 крестцовые сегменты; расходятся авторы лишь в деталях клинической картины данного заболевания.

Так, Billaud (5) считает характерным для epiconus'а сохранность сфинктеров, сохранность пателлярного рефлекса, утрата ахилловых рефлексов и постоянные обоюдосторонние боли седалищных нервов. Но Billaud считает, что чистые формы встечаются редко, чаще приходится наблюдать смешанные, в которых процесс идет выше 4-го поясничного, или, что бывает реже, болезненый процесс локализируется ниже, захватывая, напр., 3-й и даже 4 й крестцовые сегменты.

Dufour (6) дает следующую картину epiconus' а: 1) параличи (или парезы) мышц перонеальной группы, ягодичных, голени и бедра, исключая m. quadriceps, adductor'ов, ileopsoas; 2) сохранность коленных рефлексов; 3) утрата нормального подошвенного рефлекса; 4) утрата ахиллового рефлекса, если разрушена его рефлекторная дуга, и, наоборот, повышение его, если в страдание вовлечен и пирамидный пучок; 5) паралич пузыря и recti; 6) анэстезия os sacrum, ягодиц, мошонки, а также бедра и голени, иннервируемых седалищным нервом.

Oddo 7) описал случай травматического поражения спинного мозга, где справа наблюдалось легкое поражение extensor'ов голени, а слева были поражены gluteus med. et min., tensor fasciae latae, semimembranosus, samitendinosus, biceps femoris, pyriform, obturat. intern., gemelli sura u gluteus mag.; со стороны чувствительности наблюдалась анэстезия в области 1 и 2 крестцовых сегментов, анэстезия ягодицы, мошонки, кожи в области кресгца и копчиковой кости, а также анэстезия perinei и ani; таким образом анэстезия занимала область распространения 1, 2, 3, 4 и даже 5 крестцовых сегментов, но сфинктеры были целы, зато наблюдалось повышение ахилловых рефлексов; коленные были нормальны.

[1]) Курсив автора.

Данное заболевание Oddo трактует тоже как поражение epiconus'а, так как главные симптомы приходятся на поражение 5-го поясничного и 1-го и 2-го крестцовых сегментов (сохранность коленных рефлексов говорит за целость 2—4 поясничных сегментов, а работа сфинктеров—за целость 4 и 5 крестцовых сегментов); таким образом, анэстезия 3, 4 и 5 крестцовых сегментов, по мнению Oddo, очевидно существенного значения не имеет.

Если в случае Oddo анэстезией были поражены все крестцовые корешки, то с другой стороны, в одном из случаев Минора (3) в левой ноге отсутствовал коленный рефлекс и, кроме того, тут же наблюдался атрофический парез в области n. cruralis; значит, здесь поражение захватывало 2-й, а может быть, даже и 1-й поясничный сегмент; этот свой случай Минор относит к так называемым смешанным, или переходным формам поражения epiconus'а.

Из приведенного литературного обзора видно, что при заболевании epiconus'а может встречаться поражение как верхних поясничных, так и нижних крестцовых сегментов, но при том условии, что центральное место в заболевании должны занимать 4, 5 поясничные сегменты и 1—2 крестцовые.

После всего сказанного легко видеть, что и в нашем случае имеется тоже поражение epiconus'а: в самом деле, самыми стойкими симптомами у нашего больного являются следующие: атрофия ягодичных мышц с обеих сторон, отсутствие подошвенных и ахилловых рефлексов, паралич m. extensor digitorum communis longus и brev. на правой ноге.

На поражение каких частей спинного мозга указывают данные симптомы? В этом отношении наибольшего внимания на мой взгляд заслуживает схема Давиденкова (8); при построении своей схемы Давиденков исходит из той совершенно верной мысли, что с клинической точки зрения трудно допустить, чтобы каждая мышца управлялась клетками из нескольких сегментов; несомненно, только какой-нибудь один сегмент играет роль центра по отношению к данной мышце: нарушен этот сегмент и соответствующая мышца парализуется и атрофируется; на основании своего обширного материала Давиденков дает следующую схему для нижних поясничных сегментов:

L^4: tibialis antic., semitendinos., semimemrbranos., glutaei (medius и minimus).

L^5: extensor digitorum communis longus et brevis, extensor halucis, peronei.

Ниже L^5 (т. е. S^1 или ниже). triceps surae, tibial postic., flexores digitorum, biceps femoris, gluteus magnus.

Если применить эту схему к нашему случаю, то очевидно у нашего больного имеется поражение 5-го поясничного сегмента (паралич

[1]) курсив автора.

extens. digitor. commun. long. et brev.), а также 1-го крестцового или ниже; у нас поражен gluteus mag. с обеих сторон, впрочем, правый больше; Давиденков не указывает точно сегмента для m. gluteus mag.; но на это дает ответ Salomon (9), который на основании своего материала считает центром для mus. gluteus mag. 2-ой крестцовый сегмент. В пользу того, что в нашем случае имеется поражение в этом месте, говорит утрата подошвенных рефлексов; кроме того, у нашего больного ягодицы тоже атрофичны, так что можно ожидать некоторого поражения и gluteus med. и minim.; затем у него наблюдалась некоторая атрофичность и мышц задней поверхности бедра, т. е. semitend. и semimembran., а эти мышцы по схеме Давиденкова иннервируются 4-м поясничным сегментом.

Таким образом у нашего больного имеется поражение 4-го и 5-го поясничных сегментов и 1—2 крестцовых, т. е. поражение тех сегментов, которые Минор об'единяет под названием epiconus medullaris.

Впрочем, у нашего больного вначале была полная параплегия, что указывает на заболевание спинного мозга выше epiconus'a; но подобная параплегия отмечается в начале заболевания всеми авторами, которые относят свои случаи на счет поражения epiconus'a так—такая параплегия была во всех случаях Минора; в случае Weisenberg'a (10) тоже в начале заболевания была полная параплегия, а потом получился паралич только n. peronei с обеих сторон; интересно наблюдение Bernhardt'a (11): 14-ти летний мальчик испугался пронзительного свистка автомобиля и упал на спину; сразу наступила слабость ног, потом и паралич, в то же время слабость пузыря и recti; но спустя 8 недель больной стал поправляться, начал ходить, но слабость и даже почти полный паралич мышц перонеальной группы с обеих сторон были стойки, пателлярные рефлексы сохранены, а ахилловые отсутствуют с обеих сторон. Bernhardt и думает, что у его больного вначале, очевидно, было поражение всего поясничного утолщения (повидимому кровоизлияние), но в конце концов дело ограничилось поражением только epiconus'a.

Возможно, что у нашего больного после выстрела получилось обширное кровоизлияние, которое занимало, быть может, все поясничные сегменты, вследствие чего у него и была вначале полная параплегия, но в конечном результате пораженной оказалась только область epiconus'a.

Итак, в нашем случае несомненно имеется поражение epiconus'a, правда, в форме несколько отличной от тех, какие дает Минор в своих работах; вот в этом и заключается главный интерес нашего случая.

В самом деле, как я уже говорил выше (4 и 5 стр.). Минор к epiconus'у относит 4—5 поясничный и 1—2 крестцовые сегменты, но характерными симптомами этого заболевания считает поражение только n. peronei и целость сфинктеров; кроме того добавляет (правда уже во второй работе—4), что часто при этом поражаются и ягодицы; на основании данной им клинической картины можно было бы подумать, что Минор epiconus считает центром только для ягодичных и перонеальных мышц, раз по его мнению только эти мышцы и поражаются при заболевании epiconus'a; но подобное предположение, конечно, совершенно абсурдно; очевидно Минор под влиянием тех первых случаев, которые ему пришлось наблюдать, несколько увлекся, давая только такую клиническую картину для поражения epiconus'a; ведь если к epiconus'у относятся 4—5 поясничные и 1—2 крестцовые сегменты, то заболевание любого из них дает лишь свойственную ему картину болезни, а не обязательно поражение лишь n. peronei; если придерживатьса схемы Давиденкова, то при поражении только 4 поясничного сегмента мы получим паралич m. tibialis antic., semitendin., semimembranosus и glutaei (medi. и minim.), а при поражении 5-го поясничного сегмента—параличи m. extensor digitorum communis long. et brev., extensor haluc., peronei и т. д., но все это будет, конечно, картина поражения epiconus'a, хотя она и не будет походить на ту картину, какую дает в своем описании Минор; в нашем случае мы имеем, главным образом, поражение ягодичных мышц (т. е. по Salomon'у поражение в области 2-го крестцового сегмента) и отчасти n. peronei справа, т. е. поражение m. extensor digitorum communis long. et brev. Я думаю, что клиницисты не мало видели случаев поражения epiconus'a, т. е. только 4 или 5 поясничных сегментов, а также только 1—2 крестцовых сегментов, но так как такая картина не подходит под ту, которую дает Минор, то эти случаи и не описываются, как заболевания epiconus'a.

Таким образом, интерес нашего случая заключается главным образом в том, что при заболевании epiconus'a возможно поражение, главным образом, ягодичных мышц, а мышц перонеальной группы лишь в самой легкой степени.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Dejerine Sémiologie, 1914 p. 876. 2. Даркшевич, Курс нервных болезней т. II, вып. 1—2, 450 стр. 3. Минор, Травматическое поражение в области epiconus medull., Журнал. Карсакова. 1901, стр. 103. 4. Минор, К патологии epiconus medull.

Журнал. Карсакова, 1905, 32 стр. 5. Billaud, цит. по Минору. 6. Dufour, Sémiologie des Maladies du systéme nerveux, 1907 p. 294. 7. Oddo, цит. по Минору. 8. Давиденков, о клинических признаках поражения нижних пояснични. сегментов, Врачеб Дело, 1919. № 17, 566 стр. 9. Salomon, реф. Журн. Карсакова, 1911, 356 стр. 10. Weisenburg Neur. Centr., 1905, 362 стр. 11. Bernhardt, Neur. Cent. 1905, 71 стр.

Un cas d'affection de l'épiconus

Par le Prof. V. SELETZKY (de Kiév)

1) L'anatomie de l'épicône (c'est à dire la localisation des muscles) n'est pas encore suffisamment étudiée.

2) Au point de vue clinique les affections de l'épicône présentent deux formes:

a) la lésion du m. glutaeus max., le nerf péronier étant faiblement affecté—ce qui caractérise l'affection de la partie inférieure de l'épicône;

b) la lésion plus grave du n. péronier, le m. glutaeus max., étant faiblement affecté ce qui caracterise l'affection de la partie supérieure de l'épicône.

К клинике и патологической анатомии острого рассеянного склероза

Проф. А. В. ФАВОРСКИЙ (Казань)

Среди случаев рассеянного склероза заслуживают особенного внимания те, где клиническая картина, уклоняясь от обычного типа, дает повод к смешению их с заболеваниями, ничего общего с рассеянным склерозом не имеющими, как, например, с опухолями головного мозга. В литературе известны случаи (Bruns u Stölting, Nonne, Rönne u Wimmer, Anton u. Wohlwill (1-й случай), Франка, Rosenfeld, Wilbrand, u. Saenger), где рассеянный склероз протекал сначала под видом опухоли головного мозга. Особенно поучителен в этом отношении случай Rönne и Vimmer'а, где наличие гемипареза, Джексоновской эпилепсии и neuritis optica дали повод к клиническому диагнозу опухоли головного мозга, а при аутопсии был найден sclerosis disseminata.

Мы имели в своем распоряжении случай, напоминающий только что приведенный.

Дело идет о крестьянине К., 25 лет, поступившем в клинику нервных болезней при Казанском университете 29/I 1912 года, с явлениями „моторной" афазии. Сопровождавшая больного родственница ничего о его болезни сообщить не могла.

При об'ективном исследовании найдено: парез m. recti int. sin.; нистагма нет; m. masseter справа напрягается слабее, чем слева; парез n. facialis dex. центрального характера. Парез мягкого неба; при высовывании язык уклоняется резко вправо; глотание удовлетворительно; парез правой руки, парез обеих ног. Дрожания при напряжении нет, атаксии нет. Сухожильные рефлексы рук нормальны. Коленные рефлексы повышены, особенно слева; клонус обеих стоп; Babinski на обеих стопах, особенно резко слева. Зрачки расширены равномерно, реакция на свет и конвергенцию отсутствует; visus = O. При офтальмоскопическом исследовании (Глазная клиника), обнаружен neuritis optica oedematosa в стадии регрессивной. Тазовые органы в порядке. Ригидность мышц ног, особенно в разгибателях. Болевая чувствительность на правой половине тела понижена. Костная проводимость для правого уха = 32 сек., для левого 40 сек. Мышечных атрофий не замечается. Слабость дыхания. Пульс 60 ударов в 1 мин., аритмичен. Со стороны внутренних органов уклонений от нормы нет.

Люмбальная пункция: плеоцитоз = O, реакция Nonne и Appelt'a отрицательная.

30/I. Полный паралич правой руки и обеих ног, retentio urinae. Моча выпускается катетером. Сознание сохранено; t°38°C. Люмбальная пункция: плеоцитоз: 16,0 лимфоцитов в 1 к. м., реакция Nonne в I фазе слабо положительная.

31/I. Idem. Сделана пункция левого желудочка мозга (проф. Вишневский); выпущено 22 к. с. жидкости, вытекавшей ровно, каплями.

Тотчас после пункции пульс повысился до 100 ударов в 1 мин.; через 1/4 часа пульс упал до 58 ударов в 1 мин.

3/II. Состояние без перемен.

7/II. Затруднение глотания.

8/II. Недержание мочи. Общее состояние подавленное.

9/II. Температура утром 40°C. В остальном без перемен.

13/II. Пульс не прощупывается, сильное беспокойство, дыхание учащено, t°40°C. Смерть.

Из приведенной истории болезни видно, что на первый план в клинической картине данного случая выступали явления паралычные со стороны головного мозга и отечный неврит зрительного нерва. В дальнейшем к этому присоединяются паралычные явления и со стороны спинного мозга. За все время болезни отсутствуют нистагм и трясение при напряжении. Хотя множественность очагов, вызвавших параличи, и беспорядочность этих параличей, и говорили против существования в данном случае опухоли головного мозга, но наличность ясно выраженного отечного неврита зрительных нервов и данные люмбальной пункции, при отсутствии анамнестических данных и продолжительности наблюдения сильно подкупали нас в пользу диагноза опухоли головного мозга.

При аутопсии (д-р Донсков), произведенной спустя 18 часов после смерти, на различных срезах головного мозга, в белом веществе полушарий найдены различной величины резко ограниченные от нормальной ткани очаги размягченной мозговой ткани сероватого цвета, похожие на распадающиеся глиомы; в спинном мозгу, мозжечке и мозговом стволе ничего ненормального обнаружено не было. Оболочки головного и спинного мозга были слегка мутноваты.

Однако, микроскопическое исследование очагов головного мозга и различных отделов спинного мозга не подтвердило нашего диагноза и показало, что здесь мы имеем дело с sclerosis disseminata.

Направивший нас на ложный путь отечный неврит зрительных нервов, явление при sclerosis disseminata крайне редкое.

Так, среди огромного числа наблюдений над рассеянным склерозом в литературе отмечено всего только 8 случаев отечного неврита [1]). Кроме того, офтальмоскопическая картина отечного неврита зрительных нервов при рассеянном склерозе не представляет сама по себе никаких особенностей, и только при продолжительном наблюдении является возможность установить сравнительно быстрое течение процесса и отсутствие резких следов после него. Все только что сказанное вполне об'ясняет в таких случаях обычную ошибочную диагностику опухоли головного мозга.

---

[1]) Чирковский. К вопросу о заболевании зрительных нервов, при рассеянном склерозе. „Вестник Офтальмологии", т. 4, 1914 г., стр. 299.

Чем обусловливается появление отечного неврита, я скажу несколько позднее, а теперь перейду к изложению данных патолого-анатомического исследования.

При микроскопическом исследовании по ориентировочным методам (Weigert-Pal'я и Кульчицкого) были найдены ограниченные очаги в различных отделах головного мозга и спинного. Cauda equina, исследованная на всем протяжении (все корешки ее были связаны ниткой в один пучек и в таком виде резались на микротоме), таких очагов не обнаружила. Не удалось обнаружить очагов и в стволовой части и в мозжечке.

В головном мозгу эти очаги занимали, главным образом, подкорковое белое вещество и только иногда, располагаясь в белом веществе, они переходили и на кору. Самые большие очаги были обнаружены в centrum Vieussennii, в области splenium corporis callosi и genu corp. callosi. В спинном мозгу очаги были рассеяны по всему длиннику его. В обоих зрительных нервах тоже был очаг, занимавший протяжение сплошь от lamina cribrosa до хиазмы и самую хиазму до начала tracti optici.

Методика микроскопического исследования.

1) Способ Herxheimer'a.

2) IV способ Alzheimer'a (видоизмененный способ Mallory).

3) V способ его же (видоизмененный способ Mann'a).

4) VI способ его же.

5) Способ Nissl'я. Фиксаж—98° спирт, окраска насыщенным водным раствором Toluidinblau (Ludwigshafen) с повторным подогреванием до появления первых пузырьков и последующим вытравлением в 95° спирте, кайепутовое масло, канадский бальзам.

6) Способ Unna Polychromes Methylenblau после фиксации в 98° спирте, с подогреванием.

7) Способ Nissl'я + дополнительная окраска 0,1% алкогольным раствором кислого фуксина.

8) Способ Marchi.

9) Способ Bielschowsky.

10) Способ Ciaccio.

11) Способ Lorain-Smith (Nilblausulfat).

12) Способ Weigert-Pal + окраска по IV способу Alzheimer'a (фиксаж 10% формалин, последующее хромирование в 4% kali biebromici, 10 дней и т. д.).

13) Способ Weigert-Pal'я + окраска по V способу Alzheimer'a + 1/2% водный раствор Eoisin W. gelblich. с быстрым промыванием в воде (фиксаж как в № 12).

14) Способ Weigert v. Gieson'a (фиксаж—10% формалин).

Уже при небольшом увеличении, на препаратах из спинного мозга, окрашенных по Weigert-Pal'ю и Кульчицкому, видно, что очаги измененной ткани занимают на разных высотах спинного мозга различное протяжение по поперечнику его: одни—очень небольшую часть боковых столбов, другие же захватывают всю половину спинного мозга, включая сюда и серое вещество. И те и другие очаги по длиннику спинного мозга занимают очень небольшое протяжение, не более 1/2 сантиметра. При окраске таких очагов гематоксилином Mallory (метод 2-й) [1]), сразу бросается в глаза сильное расширение в них кровеносных сосудов, сплошь наполненных эритроцитами. В некоторых очагах вблизи таких сосудов видны кровоизлияния. Очень

[1]) При изложении я буду называть методы в том порядке, как они приведены у меня выше.

маленькие очаги состоят из одного сильно расширенного сосуда, находящегося в центре измененной нервной ткани. Описанные очаги имеют неодинаковую структуру. В одних мы видим, что измененная ткань сравнительно резко отграничивается от здоровой, на всем протяжении гнезда видны сохранившиеся осевые цилиндры, красящиеся по Mallory в синий цвет и лишенные миэлиновой обкладки. Многие из этих цилиндров, однако, на препаратах продольных, обнаруживают по ходу своему сильное набухание и иногда по методу Mann-Alzheimer'a (способ 3-й) красятся в красный цвет.

На периферии гнезда очень хорошо видно много нервных волокон, еще сохранивших свою миэлиновую оболочку, мало уклоняющуюся по окраске по методу Weigert-Pal Mann (способ 13-й) от нормы.

Здесь можно проследить, как идет распад этой оболочки.

Миэлиновая оболочка, красящаяся в коричневый цвет, во многих волокнах представляется как бы похудевшей. На продольных препаратах такие волокна обнаруживают по своему ходу своеобразные выпячивания миэлиновой оболочки книзу, при чем эти образования имеют то же строение, что и миэлиновая оболочка. В некоторых местах эти выпячивания уже отшнуровались от миэлиновой оболочки и лежат рядом с нервным волокном, от которого они произошли. Как те, так и другие образования, обыкновенно, оказываются окруженными протоплазмою глиозной клетки, сильно изменившей свой нормальный вид, имеющей несколько ядер и сетчатое строение.

Такие клетки, типичные Körnchenzellen (по Jakob'y — миэлофаги), в изобилии наполняют весь очаг измененной ткани и тянутся сплошными рядами вдоль измененных нервных волокон.

В петлях своей протоплазмы они содержат большие глыбы миэлина, красящегося по Weigert-Pal'ю + Mallory в желтовато-красный цвет. Некоторые из них находятся в стадии распада. Очень редко встречаются между осевыми цилиндрами, так называемые „миэлокласты" [1]). Кроме того, среди всех этих клеток можно видеть много „откормленных" глиозных клеток (Gemästete g. z.). Адвентициальные пространства кровеносных сосудов сильно расширены и сплошь набиты „зернистыми" клетками, содержащими липоидные продукты. Периваскулярные пространства не расширены, и в них не видно Körnchenzellen и каких либо продуктов распада. На препаратах, окрашенных Toluidinblau констатируется инфильтрация стенок сосудов и иногда окружающей ткани мелкими клеточками. В одном гнезде мы видели сосуд сплошь набитый белыми кровяными тельцами (белый тромб авторов). Эти инфильтрирующие сосудистые стенки клеточные элементы состоят из лимфоцитов и типичных плазматических клеток. Иногда, помимо описанных элементов, в стенках сосуда и в окружающей его ткани видно большое скопление эритроцитов. Эндотелий стенок сосудов представляется набухшим, ядра его увеличены, протоплазма красится на большом протяжении. Однако, мы нигде не встретили в них боковых отростков, указывающих на образование новых сосудов. Среди инфильтрирующих элементов видны еще клетки, наполненные базофильно-метахроматическими продуктами, окрашенными Toluidinblau частью в зеленый, а отчасти в ярко-красный цвет. Такие же продукты можно встретить и в глиозных, лежащих около сосуда клетках.

При окраске препаратов Scharlach R. (способ 1-й) можно убедиться, что „зернистые" клетки, лежащие между нервными волокнами, а равно и „зернистые"

---

[1]) При окраске Toluidin'ом попадаются мелкие глиозные клетки в стадии распада, с диффузно-красящимся ядром (пикноз ядра).

клетки в петлях адвентиции содержат в большом количестве различной величины капли нейтрального жира. Nilblausulfat (способ 11-й) обнаруживает во всех этих клетках присутствие, как нейтральных жиров, так и жирных кислот и смеси жирных кислот с холестерином, окрашивая содержимое таких клеток в различные нюансы, начиная от розового и красного и кончая синим; при этом нужно отметить, что разницы в преобладании той или иной окраски содержимого в клетках адвентиции по сравнению с клетками, находящимися между волокнами нервными, не наблюдается. Окраска по методу Ciaccio (способ 10-й) показывает в крупных ячейках протоплазмы зернистых клеток (миэлофагов по Jakob'у) узкие пояски липоидных продуктов, красящиеся в красный цвет и прилегающие к периферии этих ячеек.

В зернистых клетках адвентиции таких липоидных продуктов (по Ciaccio) мы обнаружить не могли.

В „миэлофагах", при окраске фуксином с лихтгрюном по Alzheimer'у (способ 4). удается обнаружить в крупных вакуолях их, где по другим методам были констатированы глыбки миэлина и различные жиры, — мелкие фуксинофильные зерна а равно и так назыв. Lichtgrüngranula. В других клетках таких образований не встречается.

По методу Bielschowsky почти все осевые цилиндры, идущие через очаг, лишены мякотной обкладки; при этом, некоторые из них, как это наблюдали еще Дойников и Spielmeyer, тянутся в виде различной толщины черных лент.

Нередко они набухают и веретенообразно утолщаются, при чем фибриллы в таком утолщении пробегают в виде отдельных волокон (effilochement Ramon-Cajal'я), иногда не имеют правильного направления и как бы смешиваются между собой. Иногда такие утолщения как бы вакуолизированы.

Иногда фабрилли как бы обрываются и образуют на своем конце род кисточки. В некоторых же осевых цилиндрах разволокнившиеся фибрилли распадаются по ходу своему на отдельные обрывки.

Иногда можно видеть, как пучок фабриллей на известном протяжении прерывается, и от места перерыва тянутся одиночные фабрилли. Однако мы нигде не могли обнаружить среди них образований, которые с очевидностью говорили бы за регенерацию нервных волокон. На описанные изменения при sclerosis disseminata осевых цилиндров было обращено внимание еще Thomas.

В тех случаях, когда очаги занимали и серое вещество спинного мозга, бросалось в глаза то малое участие, которое принимали в процессе нервные клетки, хотя окружающие их глиозные клетки и превратились уже в зернистые. Только некоторые из ганглиозных клеток по методу Nissl'я обнаруживают, так называемые, острые изменения.

На ряду с только что описанными очагами в спинном мозгу встречаются очаги несколько иного характера. А именно, очаги, состоящие как бы из двух частей: в одной части все процессы идут по тому самому типу, который мы только что описали. По мере же перехода к другой части мы видим, что процесс изменяет свой характер. Инфильтрированные клеточными элементами стенки сосудов содержат большое количество плазматических клеток. Плазматические клетки и лимфоциты проникают и в окружающую сосуды нервную ткань. Количество „зернистых" клеток здесь значительно убывает. В то же время появляется, как это хорошо видно на препаратах по Mallory, много паукообразных клеток с толстыми, очень длинными отростками, с однообразною протоплазмой, с одним или двумя богатыми хроматином ядрами. Такие клетки рассеяны по всему пространству описываемой части очага; часто они скопляются в области membranae limitantis perivascularis, и нередко можно

констатировать, что такая клетка одним из своих сильно утолщенных отростков тесно прилегает к адвентиции сосуда.

Образование таких клеток сопровождается появлением волокнистой глиозной ткани в этой части очага. Однако, несмотря на это, голые осевые цилиндры в большом количестве проходят эту часть очага. Нервные клетки также сравнительно пощажены. Однако, среди них попадаются, правда, в очень ограниченном количестве такие, которые носят ясные признаки острого изменения.

Кроме описанных двоякого рода очагов, в некоторых местах спинного мозга наблюдались на препаратах по Mallory после фиксажа в спирте маленькие гнезда, где в центре виден расширенный и инфильтрированный сосуд, в ближайшей окружности которого невроглия изменяется, образуя клетки с большим количеством однообразной плазмы. Эта плазма своими разветвлениями, окружая голые осевые цилиндры, заполняет собой весь очаг. В таком гнезде не видно зернистых клеток.— Mastzellen нигде не обнаружено.

Несмотря на то, что очаги часто занимали всю половину спинного мозга, тем не менее, обработка по методу Marchi никогда не обнаруживала системных вторичных перерождений. Все дело ограничивалось отдельными, очень немногими перерожденными волокнами.

Нужно еще упомянуть, что мягкая оболочка спинного мозга, несомненно, была утолщена: сосуды ее были расширены и инфильтрированы воспалительными элементами.

Что касается головного мозга, то встречающиеся здесь очаги в белом веществе резкого отличия от очагов в спинном мозгу не представляют и сохраняют все особенности, описанные в очагах первого и второго рода в спинном мозге. Далее, в очагах, захватывающих и кору, появляются (в очагах второго рода) глиозные клетки, имеющие вид палочковидных клеток (Stäbchenzellen), содержащие в своих отростках липоидные продукты. Все продукты разрушения нервной ткани здесь ни чем не отличаются от таковых продуктов, образующихся в спинном мозгу.

При исследовании caudae equinae на всем ее протяжении мы не нашли не только отдельных гнезд, но и вообще какого-либо изменения входящих в состав ее нервных волокон.

Что касается очага, занимавшего оба зрительных нерва, то по структуре своей он приближается к описанным мною в мозгу очагам второго рода, но с некоторыми особенностями. Именно здесь принимает участие в процессе и соединительная ткань тех перегородок, которые имеются в нормальном состоянии в зрительном нерве. Они заметно разрастаются. Далее, здесь встречается очень большое количество палочковидных клеток. Немало осевых цилиндров здесь погибло.

Резюмируя все полученные данные патолого-анатомического исследования, мы видим, что как в спинном, так и в головном мозгу и зрительном нерве разбросаны без всякого порядка резко ограниченные от нормальной ткани очаги болезненного процесса. Общею чертою этих очагов являются: изменение находящихся в них кровеносных сосудов, распад миэлиновых оболочек нервных волокон при сравнительной целости осевых цилиндров и нервных клеток, прогрессивные и регрессивные изменения невроглии и отсутствие вторичных перерождений. Эта характеристика обнаруженных изменений дает нам полное право признать в нашем случае наличность того

болезненного процесса, который известен под именем sclerosis disseminata.

Еще Charcot называл рассеянный склероз „myélite interstitielle chronique primitive“. За последнее же время, благодаря работам Balint, Borst, Flatau u. Koelichen, Lejonne et Lhermitte, Stadelmann u. Lewandowscky, Leyden u. Goldscheider, Spielmeyer, Oppenheim, Anton u. Wohlwill, Völsch, Marburg, Fraenkel u. Jacob, Siemerling u. Räcke, Ronne u. Wimmer и др. прочно установился взгляд, что в основе sclerosis disseminata лежит процесс воспалительный. Наш случай подтверждает этот взгляд.

На самом деле, все три морфологические компонента на лицо: эксудативный, альтеративный и пролиферационный. (Spielmeyer, Aschoff). Но какое воспаление: острое или хроническое?

Вышеописанные очаги первого рода решают вопрос: явления со стороны сосудов хорошо подчеркнуты как в своей активной части (гематогенная инфильтрация), так и в пассивной (отечность, кровоизлияния) особенно в n. opticus. Явления альтеративные со стороны нервных волокон выделялись особенно резко; пролиферация со стороны клеток глии и мезодермы сосудов, выраженная тоже очень резко, проявилась в той форме, которая по Jakob'у характерна для острых процессов, т. е. в виде Körnchenzellen. Все это с несомненностью говорит о том, что здесь дело идет об остром воспалении.

Правда, лимфоцитарная реакция не характерна для острого воспаления, но нам известны острые процессы, где воспаление начиналось с лимфоцитарной реакции, напр. при encephalitis epidemica, (Spielmeyer).

Что касается очагов второго рода, то в них, очевидно, процесс уже заканчивается и наступает организация их при помощи глиозной ткани. Итак, мы имеем в нашем случае дело с sclerosis disseminata acuta, процессом по существу воспалительным, но и иногда (не в нашем случае) быть может комбинирующимся с первичною, частичною дегенерацией миэлиновых волокон (Spielmeyer). Нельзя, конечно, оспаривать взгляд Strahüber u. Borst, что sclerosis disseminata является родственным энцефаломиэлету, если мы склонны признавать sclerosis disseminata за процесс воспалительный, в противовес Strümpell'ю, считающему что разрощение глии есть момент первичный. Равным образом мое наблюдение не подтверждает и взглядов Siemerling u. Röcke, что при рассеянном склерозе „зернистые“ клетки не встречаются в таком количестве,

чтобы занимать все поле зрения. В нашем случае „зернистые“ клетки занимали сплошною массою свежие очаги. Повидимому, количество этих элементов всецело зависит от остроты процесса.

В нашем случае они целиком брали на себя роль эвакуирующих элементов, определяя т. наз. „мобильный“ тип разрушения паренхимы (по Spielmeyer'у). С воспалительным характером процесса в очагах гармонируют и явления в мягкой оболочке спинного мозга, где мы имеем гиперплязию элементов ее, расширение сосудов и инфильтрацию стенок их гематогенными элементами, словом, все признаки, характеризующие воспаление.

Такое изменение оболочек спинного и даже головного мозга наблюдалось и другими авторами, среди которых я могу указать на Fraenkel и Jacob, Marburg, Flatau u. Koelichen, Schuster, Oppenheim, Spielmeyer и др. Этим менингитом и объясняется констатированный при жизни нашего больного плеоцитоз в спинно-мозговой жидкости. Я уже подчеркнул исключительную редкость отечного неврита зрительного нерва в симптомокомплексе sclerosis disseminata. А патолого-анатомического исследования такого заболевания зрительного нерва при рассеянном склерозе до нас совсем не было произведено. Эта отечность интраокулярной части зрительного нерва, по нашему мнению, явление случайное и может стоять в связи или с изменением стенок сосудов под влиянием циркулирующего в крови специфического токсина и обильным выходом плазмы крови в адвентициальные пространства или оно есть результат нарушения крово- и лимфообращения в соске, наступившее вследствии близости воспалительного очага и имевшегося менингита. В пользу первого об'яснения говорят и имевшиеся в свежих очагах или вблизи их кровоизлияния и сильно расширенные адвентициальные пространства.

Такое нарушение лимфообращения отмечается и другими авторами, особенно в случаях хронических sclerosis disseminata (Borst). Остановимся теперь на тех кровоизлияниях, которые мы наблюдали в области отдельных сосудов в некоторых очагах острого происхождения. Такие кровоизлияния наблюдались многими авторами (Anton u. Wohlwill, Henneberg, Borst, Strahüber, Flatau и Koelichen), но большею частью им придавалась значение случайное и на патогенез их обращалось очень мало внимания. По нашему мнению (согласно с Spielmeyer'ом) вредоносный агент в самом начале своего действия настолько повреждает стенку некоторых сосудов, что они становятся проходимыми для эритроцитов. Мы, действительно, и видели в своем случае изменение клеток интимы

сосудов, расширение петель адвентиции и сильный стаз крови. То же самое было и в случаях Schuster и Bielschowsky.

Сопостовляя все полученные нами гистологические данные, в особенности переход острого процесса в некоторых очагах в заканчивающийся процесс, а равным образом и наличность очагов острых на ряду с переходными, я должен признать справедливым взгляд Marburg'a, что всякое отдельное гнездо в случаях хронических sclerosis disseminatae имеет сначала то же самое строение, как и в случаях острых. В случаях, так называемых, острых эти гнезда появляются быстро, одно за другим, они многочисленны и нередко, поражая важные для жизни организма нервные центры, приводят больного к смерти. В случаях же. т. назыв., хронических болезненные очаги появляются через более или менее длинные промежутки.

При этом образование свежих очагов в таких местах церебро-спинальной оси, поражение которых может дать гнездные симптомы, обнаруживаются в ряде быстро развивающихся симптомов. Переход острого процесса в заканчивающийся дает клинически ремиссию в течение этих симптомов. Новая вспышка процесса в давнем очаге или появление нового очага в другом месте дает новое обострение клинической картины и т. д. Следовательно, волнообразное течение, ремиссии, столь характерные для клинической картины рассеянного склероза, всецело вытекают из особенностей гистологических изменений при нем.

В заключение я позволю себе остановиться на отсутствии у нас той триады, которая считалась характерной Charcot.

Весьма возможно, отсутствие очагов в мозжечке и стволовой части об'ясняет нам, почему не было у нашего больного этой триады. А сильно повышенная температура нашего больного, наблюдавшаяся и др. авторами в острых случаях, настойчиво выдвигает необходимость бактериологического исследования мозга, где согласно изысканиям Kuhn et. Sleiner, Schuster и Schlossman'a можно ожидать обнаружения специфической spirochetae sclerсticae. К сожалению по техническим недочетам лаборатории я пока выполнить этого не мог.

La clinique et l'anatomie pathologique de la sclerose en plaques

Par le Prof. FAVORSKY (de Kazan)

L'auteur décrit un cas non typique de la sclérose en plaques lequel—par son tableau clinique et surtout par la stase papillaire—fait penser à la tumeur cérébrale. A l'autopsie on trouva une grande

quantité de plaques, disseminées sur toute la hauteur du système nerveux. La présence des trois composants morphologiques—exsudatif, altératif et prolifératif—confirme l'opinion des auteurs, qui considèrent la sclérose en plaques comme maladie inflammatoire; l'auteur présume que parfois l'inflammation se combine avec une dégénérescence primaire et partielle des fibres myéliniques. La stase papillaire peut être expliquée ou bien par des altérations des parois vasculaires sous l'influence des toxines spécifiques et par une grande quantité de plasme sortie des vaisseaux, ou bien par la modification de la circulation du sang et de la lymphe dans la papille à cause de la proximité du foyer inflammatoire et de la meningite.

L'auteur observe la transformation du processus aigu en processus chronique, consommé, ce qui lui donne à penser que la structure des plaques dans les cas chroniques a le même caractère que dans les cas aigus; mais dans ces derniers les plaques se développent très vite, consécutivement sont très nombreuses et peuvent amener la mort, en envahissant une partie importante du cerveau tandis que dans les cas chroniques les plaques apparaissent avec des intervalles plus ou moins grands.

К патогенезу симптомокомплекса epilepsia partialis continua [1])

В. К. ХОРОШКО (Москва)

В 1906 году из клиники Г. И. Россолимо вышла моя монография „Клиническая форма проф. Кожевникова — epilepsia partialis continua", в которой была высказана на основании клинического анализа 3-х наблюдений мысль о подкорковом патогенезе указанного симптомокомплекса. После этого на ту же тему о частичной корковой падучей мне приходилось высказываться несколько раз, кончая 1909 годом [2]).

В общем, с клинической точки зрения, надо, повидимому, различать симптомокомплекс epilepsia partialis continua Кожевникова без расстройств мышечного чувства и симптомокомплекс затяжных кортикальных судорог Муратова с наличностью расстройств мышечного чувства и признаками поражения пирамидного пути. Для последнего, с точки зрения патогенеза, наличность повреждения мозговой коры в области двигательной зоны представляется бесспорной; что же касается до первого симптомокомплекса Кожевникова, то здесь пока мы не имеем бесспорных данных для решения вопроса, какую роль играет мозговая кора и не является ли главным условием развития симптомокомплекса повреждение подкорковых образований.

---

[1]) Доложено в заседании 27-го января 1917 г. Общества Невропатологов и Психиатров при М. У. — Печатается в сокращенном виде.

[2]) В. К. Хорошко: а) Клиническая форма проф. Кожевникова. Epilepsia partialis continua. Polyclonia epileptoides continua. Москва 1907 г.

б) Он же. К дифференциальной диагностике клинической формы проф. Кожевникова — polyclonia epileptoides continua. Обозрение Психиатрии. 1907 г. № 10.

в) Он же. К учению о polyclonia epileptoides continua. Журнал Невропатологии и Психиатрии им. Корсакова 1907 г, Кн. 6.

г) Он же. К учению о клинической форме проф. Кожевникова. Медицинское Обозрение. 1909 г. № 20.

После 1909 г., т.-е. по выходе моей последней работы, мы имеем в литературе ряд работ, посвященных вопросу об epilepsia partialis continua, а именно наблюдения: Spiller и Martin [1]), Дзержинского, [2]), Березовского, Тарасевича и Сухова, [3]), Lafora и Glueck [4]), Соколова, [5]), Кроль [6]), Осокина, [7]), Алфеевского [8]), Krumholz'a [9]), Long-Landry и Quercy [10]), Sioli [11]), Fario [12]), Разумовского, [13]), Polosson и Collet [14]), Геймановича, [15]), Дзержинского [16]).

Не имея возможности, за недостатком места, более подробно остановиться на рассмотрении отдельных опубликованных за время 1909 — 1917 г. наблюдений, мы позволим себе быть возможно более краткими в нашиых замечаниях.

Интерес этих данных прежде всего заключается в том, что мы имеем несколько наблюдений с патологоанатомическим обследованием, чего мы до этого времени не имели (Алфеевский, Krumholz).

Изменения найдены в мозговой коре. Перерождение в пирамидном пути. Р. Бабинского в обоих случаях. В случае Алфеевского мышечное чувство нормально, у 6-го Krumholz'a — астереогнозия. Перерождение Аммониева рога в обоих случаях. В случае Алфеевского изменения в подкорковых областях выражены слабее, чем в коре у Krumholz'a. Область базальных ганглиев не обследована.

---

[1]) Spiller a. Martin, Epilepsia partialis continua occurring in cerabral syphilis. Report of a case, with operation. Journ. of the Medic. Associat. 1909, кн. 4; кн. 5-6.

[2]) Дзержинский. Журнал имени Корсакова. 1910 г., кн. 4. кн. 5-6; 1911 г. кн. 1.

[3]) Березовский, Тарасевич, Сухов. Медицинск. обозр.

Сухов. Обозр. Психиатрии. 1911 № 5.

Он же. Журн. им. Корсакова. 1913, кв. 2.

[4]) Lafora и Glueck. Beitrag zur Histologie der myoklonischen Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neur и Psych. 1914. B. 6.

[5]) Соколов. Журн. им. Корсакова. 1912, кн. 5-6.

[6]) Кроль. Журн. им. Корсакова. 1912, кн. 1.

[7]) Ossokin. Ueber einen Fall von Koschewnikowschen Epilepsie. Epilepsia. 1912 3. S, 486.

[8]) Алфеевский. Журн. им. Корсакова. кн. 1913 кв. 5-6.

[9]) Krumholz. Localized encephalitis of the left motor cortical region with epilepsia continua. Journ. of New. a. Ment. Dis. 1913. № 1.

[10]) Long-Landry et Quercy. Epilepsie partielle continue. Rev. Neurol. 1913. № 4, p. 249 и № 15.

[11]) Sioli. Histologie in einem Fall der Myoclonie-Epilepsie. Arch. f. Psychiatrie. 1913 L 1, fasc 1, p. 31.

[12]) Fario. Myoclonie epileptique familiale. Reform. med. 1913, p. 998 и 1020. Ref Rev. Neurol. 1914. № 7 p. 522.

[13]) Разумовский. Невролог. Вестник. 1915, Т. XX. Вып. 2.

[14]) Polosson et Collet. Epilepsie partielle continue d'origine traumatique. Trépanation, guerison. Rev. Neurol. 1915. № 17.18 p. 291.

[15]) Гейманович. Харьков, Медиц. Журн. 1915. № 10.

Он же. Психиатр. Газета, 1916. № 15.

[16]) Дзержинский. Психиатр. газета, 1916. № 3, стр. 38.

Lafora и Glueck нашли в случае миоклонической эпилепсии амилоидные тельца в нервных клетках 2-го, 3-го и 4-го слоя коры, а также четверохолмия, зрительного бугра, продолговатого мозга и заднего рога; их не было в клетках Беца и клетках передних рогов спинного мозга.

В случае Sioli, относящемся к группе Myoclonus-Epilepsie, найдены колоссальные скопления липоидов в nucleus dentatus cerebelli и белом веществе мозжечка. Несмотря на резкие изменения в ткани клетки nuclei dentati остались неизмененными.

Другую группу среди описанных случаев составляют наблюдения, протекшие в условиях оперативного вмешательства на мозговой коре. В случае Соколова после операции постоянные судороги не прекратились и мышечное чувство осталось нормальным, несмотря на удаление кусочка коры. После операции появился р. Бабинского и struma (ср. наше 1-е наблюдение, описанное в монографии, где также имелась struma). В удаленном кусочке коры отмечена дегенерация клеток и невронофагия в глубоких слоях коры. Автор ставит в связь развитие постоянного гиперкинеза с предполагаемой им кистой под корой. В наблюдении Дзержинского также после операции на коре судороги не прошли, а потом появились и на другой стороне. С другой стороны, в случае Березовского-Сухова-Тарасевича (геморрагический, травматический пахименингит) после операции судороги прекратились. В наблюдении Polosson и Collet операция также дала положительный успех (травматическое повреждение по касательной, гематома; наблюдались расстройства чувствительности). У больного Spiller и Martin операция (сифилитическое поражение коры и оболочек), по мнению авторов, подтвердила корковое поражение мозга, но в отношении результатов дала мало („operation accomplished little“ [1])

В результате обзора литературных данных, накопившихся после нашей последней работы на ту же тему, можно сказать только, что в вопросе об epilepsia partialis continua патогенез в каждом отдельном случае вообще представляется еще далеко неясным и что участие в нем подкорковых образований для ряда наблюдений не может быть отрицаемо, несмотря на то, что в других случаях мы должны признать возможность развития интересующего нас симптомокомплекса и в результате поражения мозговой коры в районе двигательной зоны, повидимому, передней центральной извилины.

Наше новое наблюдение относится к 1912—1913 г. и было сделано в Екатерининском Богаделенном Доме МГУ (отделение для нервно и душевно-больных); микроскопическое исследование было произведено в лабораториях ЕБД и Психиатрической клиники ВЖК в Москве; по поводу описания и толкования микроскопических препаратов я пользовался любезной консультацией проф. А. И. Абрикосова. В виду необходимости быть возможно более кратким изложение нашего наблюдения приводится в значительно сокращенном размере:

---

[1]) Проф. Н. Н. Бурденко сообщил мне, что в 3-х случаях Кожевниковской эпилепсии, оперированных им, после удаления известного участка мозговой коры постоянные судороги не прекратились (1923 г.).

Б-ная А. П. 32 л., крестьянка, вдова, поступила в Е. Б. Д. под наше наблюдение 21 XII 912 г. и пробыла до exitus letalis 5 III 1913 г.

Отец умер, пил. Мать умерла от паралича сердца. Б-ная единственная дочь. Имеет 2-х детей (4 и 7 лет); был выкидыш. В детстве тиф. После смерти мужа работала поденщицей на фабрике, но приблизительно с 1910 г. с трудом находила себе работу, так как „везде отказывают". Перешла на жизнь „ради Христа" и за стирку белья.

Больной себя считает 4-й год. Стала задумываться, раздражаться, хуже соображать, слабеет, хуже работает. Сифилис отрицает. В апреле 1911 г. б-ная поступила в Преображенскую больницу по просьбе попечительства о бедных. В это время в истории болезни было отмечено: правый зрачек шире левого; реакция abs; коленные р. р. усилены; паралитическая речь; Romberg; лицо маскообразно; ходит неуверенно; слабость рук; раздражительна; соображение и память плохи; дрожание губ, языка, пальцев; судорожные подергивания в правом и иногда в левом углу рта. Правая носогубная складка сглажена.

В мае 1911 г. жалобы на сильные головные боли. С апреля 1911 г. по август 1912 находилась в деревенском патронаже, где у нее появились общие припадки. Снова поступила в Преображенскую больницу; теперь отмечено усиление судорожных подергиваний в левом углу рта, а также постоянные судорожные сокращения в правой руке. Психически более беспокойна. Припадки общеэпилептиформного характера бывают довольно часто, иногда под ряд ежедневно по одному, иногда— два припадка; иногда несколько дней нет припадка.

Status praesens. Питание удовлетворительно. Внутренние органы в общем нормальны. Пульс 83. Дыхание прерывистое. Б-ная может сидеть без поддержки, сама— лечь. Встает и ходит с поддержкой. Походка паретическая.

Постоянный гиперкинез клонического характера в мышцах лица и всех 4-х конечностей. В лице подергивания, с обеих сторон; подергивания отмечаются в мышцах рта, глаз (orbicularis), языка и мягкого неба. Голос прерывистый. Facialis заметно ослаблен справа, язык — прямо, небо — висит нормально. Постоянные подергивания в конечностях преимущественно справа, особенно это заметно в отношении ног; в левой ноге подергиваний нет. Подергивания локализируются на предплечьях и голени, ими охвачены разные группы мышц, как сгибатели, так и разгибатели. Какой-либо правильности в подергиваниях отметить нельзя. Подергивания очень быстрые, мелкие, слабые, небольшие по об'ему, довольно частые. (Характер и распространение подергиваний, а также речь б-ной очень похожи на 1 наблюдение, описанное автором). Конечности в состоянии пареза. Зрачки-нормальны. Тазовые органы в порядке. Сухожильные рефлексы повышены. Р. р. Бабинского, Россолимо, Оппенгейма, Мендель-Бехтерева abs. Клонус стопы справа, слева abs. Все виды чувствительности, включая и глубокую чувствительность (мышечное чувство) нормальны. Речь очень невнятная, носит характер паралитический, часто прерывается неправильными дыхательными движениями. Во время эпилептиформного припадка синюхи, прикуса языка и непроизвольного мочеиспускания не было. После припадка жалоба на головную боль, зрачки не реагируют, расстройства мышечного чувства не отмечается.

Психическое состояние не представляет характерной картины паралитического слабоумия: сознавание окружающего, память, общая разумность ответов больной, отношения к болезни представляются довольно удовлетворительными.

В дальнейшем течении болезни отмечено, что постоянный гиперкинез становится сильнее, во сне подергивания не исчезают, а только затихают. Припадки бывают, приблизительно, раз в месяц. Частота постоянного гиперкинеза в правой

руке доходит до 200 сокращений в одну минуту. Иногда припадки бывают с криком. Вскоре по поступлении реакция зрачков стала изменяться: то вялая, то вовсе отсутствует; правый зрачок становится иногда шире левого; временно отмечено вялое сокращение зрачков на свет и заметное расширение их от затемнения.

Временами б-ная жалуется на боли в левой ноге, напоминающие по характеру боли церебрального происхождения; иногда у б-ной бывают опоясывающие боли. — Температура нередко доходит до 37,3°. После начатых фрикций Hg заметно ослабела пульс 100 в 1', стала мочиться под себя, общий физический status б-ной принимает характер последнего стадия неподвижности и истощения, типичных для исходных стадий прогрессивного паралича. Зрачки не реагируют. Речь становится совершенно невнятной. Постоянный гиперкинез продолжается в прежнем виде. Боли настолько сильные, что больная плачет от них. Б-ная принимает позу общих сгибательных контрактур. Пролежни. За два дня до смерти правый зрачек стал стойко шире левого; оба зрачка сделались шире обычного; реакция их abs.

Аутопсия 6/III 1913 г. Сердце дряблое. Клапаны немного склерозированы В аорте большого склероза нет. Жирно перерожденная печень. В остальном со стороны внутренних органов ничего особенного кроме венозной гиперемии правой почки. Значительная гиперемия черепно-позвоночного канала. Очень сильно развиты пахионовые грануляции. Местами сращения твердой оболочки с черепной крышкой. В двух местах по бокам средней линии череп очень истончен, в других частях, наоборот, очень утолщен. Мягкие оболочки очень мутны, особенно в лобном отделе и передней центральной извилине. Задние отделы мозга и височные доли имеют значительно менее мутные оболочки. Атрофия мозговой коры. Ependymatitis granularis дна 4-го желудочка. В области задних корешков спинного мозга мягкая оболочка местами вздута пузырями (meningitis bullosa spinalis). Около задних корешков много бляшек белого цвета, величиной с просяное зерно и более, легко ломающихся, твердых на ощупь, неправильного очертания.

При проведении разрезов через область базальных ганглиев и стволовую часть мозга уже после уплотнения в обычном растворе формалина отмечено: в области nuclei lenticularis sinistri на фронтальных срезах в нижне-наружном углу его видно несколько небольших очажков (м. б., кровоизлияний?) темного цвета, величиной с булавочную и немного более головку. Справа в той же области можно видеть аналогичного характера образования, но слева они выражены несколько сильнее. В Варолиевом мосту, в нижнем его этаже отмечается расширение сосудов в виде также маленьких очагов, как и выше в regio sublenticularis.

Микроскопическое исследование произведено по способам: формол—thionin, carbol-methylgrun-pyronin, Bielschowsky, Alzheimer, Mallory, Stölzner, Бум Noguchi-Levaditi и друг. Подробное протокольное описание наших препаратов не может быть здесь приведено за недостатком места. Были обследованы отдельные кусочки из лобных, центральных (передняя и задняя), затылочных, височных долей и приблизительно симметрично с обеих сторон. Ограничиваемся приведением только общих выводов.

В мозговой коре имеется ясная картина изменений характерных и типичных для прогрессивного паралича. Слоистость строения коры выражена далеко не везде хорошо. Изменения в клетках. Палочковидные клетки. Плазматические клетки Местами новообразование сосудов. Типичная инфильтрация вокруг сосудов со значительными скоплениями шаров и зерен, красящихся на тиониновых препаратах в чернильно-синий цвет. В оболочках мозга—также типичная для прогрессивного паралича картина.

В общем изменения в обеих центральных извилинах на той и другой стороне одинаковы. Нет существенной разницы в картине между передней и задней центральными извилинами. В области центра руки изменения представляются выраженными несколько слабее, чем в области центра ноги.

В лобных отделах мозга в общем изменения выражены везде сильнее, чем в области центральных извилин.

В затылочных отделах общая картина изменений слабее, чем в центральных и лобных; однако, сосуды представляются местами заращенными.

То же надо сказать и в отношении височных извилин, где также резче выраженными представляются изменения со стороны сосудов и оболочек, а не паренхимы.

Большое количество паукообразных клеток глии, как в белом, так и в сером веществе мозговой коры. В некоторых местах получается картина периваскулярного глиоза.

В мозговой коре вокруг некоторых сосудов видно пространство в виде муфты, окружающей сосуд с периваскулярным пространством и инфильтрирующими его элементами, каковое слабо красится, напр., на препаратах по Mann'у. Это наблюдается как в отношении меньших, так и в отношении бóльших сосудов. На препаратах по формол-тиониновому методу аналогичные места представляются окрашенными метахромотически в розовый цвет. На препаратах же по Бушу, те же места представляются неокрашенными в виде пустот или лакун, в которых сосуд нередко представляется даже выпавшим.

Перерожденных волокон при окраске по Бушу в мозговой коре не удается отметить ни в одном из обследованных отделов.

На препаратах по Levaditi-Noguchi можно видеть образования спирохетообразного характера, но нельзя сказать, чтобы эти образования были убедительны в смысле признания их за спирохеты.

Область базальных ганглий в своей средней части была обработана обычными способами окраски, остальные же части были обработаны по Бушу в целях поисков каких-либо вторичных перерождений.

Наибольшие изменения в области базальных ганглий на обычных препаратах представляются со стороны сосудов. Сосуды чрезвычайно инфильтрированы; среди инфильтрирующих элементов лежит много зерен пигмента, плазматические клетки. Наиболее резкие сосудистые изменения наблюдаются в нижнем отделе nuclei lenticularis и regionis subthalamicae, а также области под чечевичным ядром. В многих сосудах картина эндоартериита. В более мелких сосудах иногда совсем не видно просвета. Вены в противоположность артериальным сосудам растянуты.

В области левого nuclei lenticularis сосуды носят картину более резких изменений, чем в правом.

В области зрительных бугров вены и капилляры представляются растянутыми, но нет инфильтрации адвентиции и эндоартериита.

В продолговатом мозгу инфильтрация сосудов и эндоартериитические изменения выражены хорошо. Ядра черепных нервов, в частности n. hypoglossi, и vagi резко атрофированы. Эпендимарные сосочки на дне 4-го желудочка выражены хорошо, но несколько слабее, чем обычно при прогрессивном параличе.

При обработке по способу Буша отдельных кусочков из области базальных ганглий в 3—4—5 mlm. нельзя было заметить грубых дефектов в строении ткани. Пропитывание кусочков произошло в общем очень хорошо. При делании же срезов оказалось, что в некоторых кусочках имеются весьма значительные неправильных

очертаний полости. Эти полости располагаются преимущественно в левом nucleus lenticularis и притом только в его переднем отделе. Эти полости, располагаясь главной своей массой в переднем отделе чечевичного ядра, захватывают своими неправильно вытянутыми краевыми очертаниями некоторую часть переднего бедра внутренней капсулы.

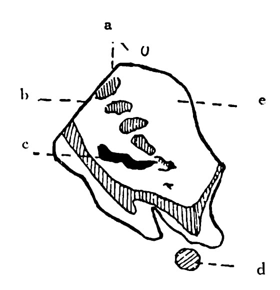


Рис. 1. Схематический рисунок фронтального разреза через область левых базальных ганглий в переднем их отделе. Сплошной черной краской представлено положение и размеры полости в левом чечевичном ядре.

Рис. 2. Схематический рисунок фронтального разреза через область правых базальных ганглий в переднем их отделе. Сплошной черной краской изображены размеры и положение двух полостей в правом чечевичном ядре, обе полости внедряются в территорию переднего бедра внутренней капсулы.

Рис. 1. и 2. Обозначение букв: a = Caps. int. (gen. anter); b = N. lenticul.; c = Полость; d = Nerv. optic.; e = Corp. caud.

Форма полостей неправильная: то щелевидная, то неправильно треугольная в своем разрезе. На одних срезах видна одна полость, на других—две. Размеры полостей: в длину до 10 mlm., в ширину до 5 mlm.

На некоторых препаратах можно ясно видеть, что в полости имеется остаток сосуда, перерезанный поперек или вдоль. В самой стенке полостей ничего особенного отметить нельзя.

Вокруг сосудов области подкорковых центров имеется очень много черных глыб и зерен. Нигде в других отделах головного мозга такого обильного количества продуктов распада и тканевого метаморфоза не встречается. Особенно резко это выражено на левой стороне.

Очень много черных зернышек в клетках nuclei lenticularis особенно в области putamen; в области nuclei caudati и thalami optici столь значительного скопления черных зернышек в клетках не отмечается.

Перерожденных волокон в составе внутренней капсулы отметить не удается в сколько-нибудь вполне определенном виде; единичные перерожденные волокна попадаются только в regio subthalamica.

В клетках мозгового ствола черных зернышек не заметно, не видно перерожденных волокон; около сосудов этого отдела нервной системы не видно также

и продуктов распада. Точечные полости (лакуны) встречаются в Варолиевом мосту. Вторичных перерождений в области пирамидного пути не заметно.

В области мозжечка можно отметить в общем подобную картину изменений, наблюдающихся при прогрессивном параличе, но в более слабой степени. Полостей и вторичных перерождений волокон не заметно; только в мелекулярном слое коры мозжечка можно встретить точечные полости (лакуны). В спинном мозгу в общем почти не встречаются патологических явлений. В белом веществе кроме отдельных изредка встречающихся перерождений волокон в задних столбах ничего особенного не замечается. Пирамидные и другие моторные пути представляются совершенно свободными от перерожденных волокон. В сером веществе иногда встречаются точечные полости.

Печень. Нередко встречаются некротические маленькие очажки печеночных клеток. Вокруг центральной вены печеночные клетки нередко атрофированы. Здесь же можно видеть довольно много жирно-перерожденных клеток. Соединительная ткань не сильно развита. Во многих сосудах глиссоновой сумки—эндоартериит. По краю печени явления атрофии и некроза печеночной ткани. Нередко видна круглоклеточная инфильтрация, как среди долек, так и в капсуле.

Почка. Зернистое перерождение. Явления эндоартериита. Встречаются клубочки гомогенно-перерожденные.

Мышцы. Со стороны мышц, находившихся в состоянии постоянного гиперкинеза ничего особенного не встречается. Поперечная полосатость хорошо выражена Местами волокна несколько тонки и имеют разную толщину. Эндоартериита и вообще сосудистых изменений не видно. Количество ядер не увеличено, кроме отдельных мест, где волокна представляются более тонкими. Встречаются небольшие скопления (по 3—4) тучных клеток.

Больная представляла картину физических и психических симптомов, укладывающуюся в рамки прогрессивного паралича. Особенностью заболевания была наличность постоянного гиперкинеза клонического характера в лице с обеих сторон, в правых конечностях и в левой руке; этот гиперкинез очень напоминал таковую же картину описанной нами 1-й больной (см. Iса) и представлял типичные особенности гиперкинеза при Кожевниковской форме (см. Icb), сопровождаясь общими эпилептиформными припадками. У б-ной гиперкинез больше выражен на правой стороне и правая сторона представляет вообще картину гемипареза. Характерно: отсутствие каких либо расстройств чувствительности и в частности глубокой (мышечного чувства), а также патологических рефлексов.

Таким образом, клинически перед нами картина атипичного прогрессивного паралича, атипичного, поскольку она представляет собой картину симптомокомплекса epilepsia partialis continua.

Патолого-анатомическое исследование показало однако, что перед нами, наоборот, характерный для прогрессивного паралича процесс.

Вопрос ставится так: раз мы имеем перед собой атипичные явления при прогрессивном параличе, то естественно искать для этого

какой-либо атипический патолого-анатомический эквивалент; раз перед нами этим атипичным является резко выраженный симптомокомплекс Кожевниковской формы, то и патолого-анатомический эквивалент его можно было бы усматривать в чем-либо не только атипичном, но и, как говорится, бросающемся в глаза. Здесь, следовательно, нам надо встать на точку зрения метода относительных изменений. И таким атипичным и резко бросающимся в глаза оказываются те изменения, которые мы находим в базальных ганглиях, а именно в nucleus lenticularis. Но что это за изменения?

Совершенно необычной находкой в нашем случае оказались описанные полости — пустоты, расположенные в чечевичном ядре с обеих сторон. Эти полости оказались, как видно на приведенных нами схематических рисунках, наиболее резко выраженными в переднем отделе nuclei lenticularis — и притом более с левой стороны. Вообще все патологические данные на левой стороне в области базальных ганглий выражены сильнее. Это относится также и к изменениям вокруг сосудов, к каковым полости имеют несомненное отношение. Получается такое впечатление, что в области заинтересованных сосудов — речь здесь идет о ветвях art. fossae Sylviae, а именно: Arteriae striatae externae, васкуляризирующие nucleus lenticularis [1])—произошли столь резкие расстройства питания ткани, что после обработки кусочков в жидкости Буша получились столь значительные изменения и деформации. Описываемые полости и лакуны встречаются и в других отделах нервной системы, но нигде они не выражены так резко, как в области nuclei lenticularis. Пусть даже мы их будем рассматривать как результат той или иной обработки ткани, тем не менее полученные изменения могли появиться в столь грубой форме только там, где были для этого наиболее благоприятные условия в смысле наибольшей глубины тканевых изменений. С таковым толкованием сделанных нами патолого-анатомических находок оказывается согласным и проф. А. И. Абрикосов, любезно просмотревший наши препараты.

Нигде в центральной нервной системе мы не находим столь резких и столь своеобразных изменений, как в области nuclei lenticularis. Пирамидные пути на всем их протяжении не представляют картины вторичных перерождений.

Характерные для прогрессивного паралича изменения имеются в центральных извилинах, но они не представляют из себя ничего

---

[1]) См. Проф. Лапинский. Схемы кровообращения в головном мозгу. Киев 1914. Рис. 3.

особенного и выражены здесь даже слабее, чем в лобных отделах мозговой коры. По картине гиперкинеза, если он зависел бы от корковых изменений, следовало бы ожидать наибольших изменений в передней центральной извилине (отсутствие расстройств глубокой чувствительности) и притом в средней ее части (судорогами охвачены преимущественно руки), на самом же деле нет существенной разницы между картинами изменений передней и задней центральных извилин, а в области, соответствующей руке, изменения выражены даже слабее.

Таким образом, и с этой стороны наше внимание вновь привлекается к той мысли, что существующий в резкой форме симптомокомплекс epilepsiae partialis continuae надо ставить во внутреннюю связь с резкими изменениями в области подкорковых центров.

Гемипарез у б-ной является по своему патогенезу экстрапирамидным расстройством, чему соответствует отсутствие патологических рефлексов в клинической картине и вторичных перерождений со стороны пирамидных путей при патолого-анатомическом исследовании.

Остается спросить, каким образом мы могли бы объяснить появление в данном случае прогрессивного паралича атипичных явлений epilepsiae partialis continuae. Как объяснить возникновение нарушений в области базальных ганглиев, в частности в nucleus lenticularis?

Мы позьоли бы здесь провести некоторую аналогию с тем, что мы наблюдаем в случаях Wilson'овской болезни. Там наряду с своеобразной клинической картиной встречается закономерно отмечаемое прогрессирующее хроническое перерождение чечевичного ядра и наличие цирроза печени. Здесь мы имеем существование epilepsiae partialis continuae резко выраженное нарушение целости nuclei lenticu-laris и, как видно из приведенных данных микроскопического исследования, определенные атрофическо-некротического характера изменения в печени. Мы можем представить себе, что у б-ной, страдающей прогрессивным параличем, возникли известные нарушения в печеночной ткани, а затем уже вторично в силу, может быть, каких-либо цитотоксических соотношений развивается заболевание чечевичного ядра, дающее Кожевниковский симптомокомплекс.

Так можно представлять себе развитие явлений, если считать, что и при Wilson'овской болезни, и в нашем случае первично поражается печень.

В случае же, если изменения в печени считать вторично развивающимися, а нарушение nuclei lenticularis рассматривать, как возникающее в силу более или менее резких эндоартериитических пора-

жений, то опять таки наличность печеночных изменений в данном случае оказывается весьма кстати, гармонирует с изменениями в чечевичном ядре.

Наконец, возможно и допущение того, что изменения в мозгу не стоят ни в каком отношении с изменениями в печени, что и то, и другое возникает самостоятельно и является в порядке сосуществования. Такое толкование, однако, как будто лишает нас возможности глубже понять предлагаемую внутреннюю связь между находимыми изменениями в печени и чечевичном ядре.

Как бы то ни было, но мы считаем возможным усматривать в описанном наблюдении известное патолого-анатомическое подтверждение справедливости высказанных нами около 10 лет тому назад на основании только клинического анализа взглядов на подкорковый патогенез симптомокомплекса epilepsiae paritialis continuae. Это патолого-анатомическое подтверждение не является абсолютным, а только относительным доказательством, построенным по методу соотносительных изменений между клиничесной картиной и патолоанатомическим эквивалентом, так как, конечно, столь развитой процесс, каковым является процесс при прогрессивном параличе, не оказывается вполне благоприятным для каких-либо клинико-анатомических заключений. Но что̀ же делать: пока других доказательств у нас еще не имеется, логика же исследования, как нам думается, говорит за правильность и закономерность делаемых нами выводов.

P. S. При сообщении настоящей работы в заседании О-ва Н. и П. при М. У. в 1917-м году (январь) присутствующими было сделано несколько возражений и замечаний по поводу неблагодарности нашего материала (прогрессивный паралич), неспецифичности изменений, а именно описываемых пустот, их артефициальности, невозможности проводить аналогию с Wilson'овской болезнью и т. д.

Нам думается, что теперь, когда прошло еще 8 лет, после того, как мы ознакомились с работами Ramsay, Hunt, C. и O Vogt и других, после того, как мы теперь знаем так много о клинике и патогенезе подкорковых образований и экстрапирамидных расстройств, развитые нами в настоящей работе соображения должны казаться совсем не неприемлемыми а защищаемый нами взгляд на подкорковый патогенез Кожевниковской клинической формы еще более вероятным.

Sur la pathogénie du symptomocomplexe de l'épilepsie partielle continue

par V. C. CHOROSCHKO (de Moscou)

L'étude présente est le cinquième travail de l'auteur sur l'épilepsie Kojevnikoff depuis 1906. Il faut distinguer deux formes d'épilepsie partielle continue: 1)—avec des troubles de sensibilité profonde (sensation musculaire, astereognosie) et des symptômes d'affection de la voie pyramidale à la suite de l'affection de la zone motrice de l'écorce cèrébrale, et 2)—sans troubles de sensibilité profonde et sans symptômes pyramidaux; la pathogenèse de cette forme, d'après les recherches cliniques de l'auteur, apparait à la suite de la localisation subcorticale du processus (1906).

Dans sa nouvelle recherche l'auteur examine un cas non typique de la paralysie progressive chez une femme de 33 ans, qui présente un tableau fortement prononcé de l'hyperkinèsie clonique continue envahissant toute la musculature, mais avec une localisation prédominante dans les extremités droites par excellence; l'hémiparesie du côté droit sans symptômes pyramidaux. Absence totale de troubles de la sensibilité. Le nombre de contractions atteignaient 200 par minute. Outre l'hyperkinèsie constante il existe des crises, épileptiformes générales qui en résultent et qui sont suivis de symptômes des pupilles, du derangement de la parole et présentent en general un tableau typique de la paralysie progressive. Au total la maladie dura 6 ans environ. On fit un examen anatomo— microscopique détaillé. Ce cas est un tableau typique de changements caractéristiques de la paralysie progressive de l'écorce cérébrale avec la localisation préemïnante du processus non pas dans les parties centrales mais dans les parties frontales du cerveau. On constate des modifications endoarteriitiques et l'existence des cellules plasmatiques. Outre ces modifications typiques pour la paralysie progressive des changements très prononcés dans les ganglions basales sont également constatés. On est en prèsence du tableau très prononcé de l'endoartériite et d'une grande quantité de produits de desintégration. Les modifications les plus prononcés se concentrent dans les deux noyaux lenticulaires. Outre des changements considerables dans les cellules (surtout dans le putamen) et les vaisseaux on y trouve des cavités d'une forme irrégulière, atteignant en longueur jusqu'à 10 mlm. et en largeur jusqu'a 5. Elles sont surtout nombreuses dans la partie antérieure du noyau lenticulaire gauche.

Ces cavités occupent à certains endroits une partie antérieure de la capsule interne et atteignent le bord de nucleus caudatus. Les cavités décrites se trouvent dans les parties du cerveau preparées d'après la méthode de Marchi-Bouche. On y rencontre quelquefois des restes de vaisseaux. On ne constate point dans toute l'étendue de voies pyramidales de dégénerescense secondaire. Dans d'autres parties du système nerveux, y compris le cervelet,—rien de semblable à ce qui se trouve dans le domaine des noyaux sous-corticaux (ganglions basales). Entre differents changements dans les organes intérnes il faut noter ceux du côté du foie: de petits foyers nécrotiques des cellules de foie, leur atrophie et leur dégénérescence graisseuse on peut constater également l'endoartériite dans la capsule de glisson. Le symptomocomplexe de l'épilepsie partielle continue pendant la paralysie progressive est en général un phénoméne assez rare. Ce phenoméne doit avoir un certain equivalent pathologo—anatomique. Dans le cas présent ce sont les changements du côté des ganlgions basales particulièrement des noyaux lenticulaires. Les cavités trouvées dans ces endroits résultent de modification chimique du tissu et indiquent un processus destructif grave à l'endroit donné. Les changements dans le domaine des circonvolutions centrales sont habituels pour la paralysie progressive et moins prononcés que dans les autres parties du cerveau—surtout dans les ganglions basales; on peut donc éstimer, en se servant de la méthode des changements corrélatifs, que le symptomocomplexe de l'épilepsie partielle continue s'était développé dans le cas présent à la suite de la lésion sous-corticale, particulièrement des noyaux lenticulaires.

Les paralysies, dont la malade était atteinte, n'étaient autre chose que des paralysies extrapyramidales.

Ces phénomènes d'hyperkinèsie, clonique continue peuvent être considérés comme une espèce de mouvements involontaires forcés et la pathogénie de l'épilepsie partielle continue peut être comparée a celle d'autres mouvements forcés (chorée, athetose, tremblements). Vu les changements trouvés dans le foie un rapprochement peut être fait entre la pathogénie du cas observé et la maladie de Wilson.

Une communication de ce travail a été faite par l'auteur à la Société des neuropathologues et des aliénistes de Moscou 27.I 1917,

К клинике гемиплегии

Д-р М. Б. ШАПИРО (Одесса)

Я позволю себе указать на следующие явления, которые можно наблюдать в случаях свежей левосторонней гемиплегии.

Во-первых, часто наблюдается следующее: в течение первых дней, а иногда даже всей первой недели после инсульта больной, вполне сознательно и правильно отвечающий на вопросы и вообще правильно реагирующий на окружающее, не знает о том, что левая половина его тела парализована. Другими словами, у него имеется своеобразное частичное выпадение сознания в том смысле, что у него совершенно отсутствуют представления относительно состояния левой половины его тела. Один пациент, врач, через шесть дней после инсульта просит позволить ему встать, совершенно не сознавая, что у него имеется полный левосторонний паралич. Этот же больной на просьбу поднять левую руку или сжать ее в кулак, не задумываясь, реагирует соответствующим движением правой руки. Больная, у которой инсульт сопровождался лишь весьма кратковременным и легким помрачением сознания, через неделю после инсульта не знает ничего о своей гемиплегии. На вопрос, может ли она поднять свою левую руку, больная не колеблясь и с полной уверенностью отвечает утвердительно и лишь после тщетной попытки сделать это она убеждается в своей несостоятельности. Больные эти как будто совершенно забыли о своих левых конечностях.

Второй факт, который я считал бы заслуживающим внимания, состоит в следующем: спящего гемиплегика легко разбудить при помощи уколов, даже не очень интенсивных, в парализованную половину тела, не смотря на то, что об'ективное исследование обнаруживает полную анэстезию на этой стороне. Это удается и при том условии, когда отсутствует какая бы то ни была видимая рефлекторная реакция.

Как следует понимать эти факты? Обратимся к первому.

Если больной с достаточно ясным сознанием, правильно воспринимающий окружающее и правильно на него реагирующий, остается совершенно неориентированным относительно выпадения функции половины его тела, то это никак не может быть об'яснено общим расстройством сознания, а требует особого об'яснения. Это есть, если позволено будет так выразиться, частичное выпадение сознания, своеобразная агнозия. Психологически выражаясь, можно сказать: больная, парализованная половина тела оставляется больным без всякого внимания; она для него временно не существует; представления, с ней связанные, вовсе не возникают в сознании больного. Это может иметь двоякое анатомо-физиологическое основание. Во первых, можно предположить выпадение функции соответствующего сенсомоториума, т.-е. сенсомоторной области коры правого полушария мозга, так как речь идет о левосторонней гемиплегии. Однако, в виду того, что в соответствующих случаях кора мозга обычно анатомически не повреждается, то предполагаемое выпадение функции правого сенсомоториума может быть понимаемо лишь как явление диасхизиса в смысле Monakow'a. Это значит: вследствие внезапно наступившего полного прекращения притока возбуждений с периферии к правому сенсомоториуму, функция последнего на более или менее продолжительное время совершенно расстроилась. Трудно однако удовлетвориться таким об'яснением. Ведь в случаях тяжкого повреждения шейной части спинного мозга, когда внезапно наступает полная тетраплегия, больной, если только он находится в сознании, вполне ориентирован относительно своего паралича. И, едва ли, конечно, даже интрацеребральное повреждение одних только проекционных путей может повлечь за собой такое тяжкое нарушение функций соответствующего сенсомоториума, которое мыслимо только при более или менее полной изолированности его от других частей мозговой коры. Может быть, основательнее было бы, в таком случае, сделать другое предположение. Именно, вполне допустимо, что в первые дни после инсульта соответствующий сенсомоториум действительно изолирован в функциональном отношении от остальных частей мозговой коры. Причиной такой изоляции может быть либо давление излившейся крови, либо же отечность или вообще недостаточность кровеснабжения мозговой ткани вокруг очага повреждения, и в результате, в ближайшем соседстве с сенсомоториумом образуется зона, в коей все нервные элементы настолько травматизированы, что функция их нарушается; эта зона заключает в себе не только проэкционные волокна, но также и ассоциационные. коммисуральные resp. волокна мозолистого тела, а может быть

даже и некоторую часть интеркортикальных волокон. При таких условиях парализованная сторона для больного как бы не существует; все, что связано с ней, вовсе не входит в его сознание. Лишь по истечении известного срока после инсульта, когда вышеупомянутая зона настолько уменьшается, что ассоциационные и коммиссуральные волокна высвобождаются из под влияния травмы, восстановляется нормальная связь сенсомоториума с остальной корой мозга, и тогда для больного, иногда довольно неожиданно, выясняется весь трагизм его положения. Больная, которая уже на второй день после инсульта чувствовала себя вполне удовлетворительно и сохраняла хорошее настроение в течение всей первой недели, лишь к концу этой недели во время врачебного исследования, сразу осознала свой паралич, выражение лица ея внезапно изменилось, она заплакала и произнесла „инвалид". Если такой гемиплегик, не ориентированный относительно своего паралича, просит разрешить ему встать, то в этом нет ничего странного. Такого рода странности совершенно естественны и они исчезнут, как только больной осознает свой паралич.

Таким образом, я полагаю, что в некоторых случаях левосторонней гемиплегии, в течение некоторого времени после инсульта, имеется частичное выпадение сознания, обусловленное более или менее полной функциональной изолированностью правого сенсомоториума от остальных частей мозговой коры.

Обратимся теперь ко второму факту, к пробуждению больного от сна при раздражении совершенно нечувствительной половины его тела уколами булавки. Этот опыт я проверял много раз и всегда получал положительный результат, при чем я учитывал только те случаи, в коих отсутствовала видимая рефлекторная реакция. Едва ли можно считать этот факт столь незначительным, чтобы пройти мимо него. Как его об'яснить? Если спящий больной пробуждается от раздражения, то, казалось бы, ясно, что это раздражение в той или иной форме и тем или иным путем доходит до коры головного мозга, но болевого ощущения оно все же не вызывает. Почему? Мне кажется, можно исходить из следующих соображений. Возбуждение может дойти до коры мозга по проекционному центростремительному пути. Возможно, что оно и пробирается обычным путем до правого сенсомоториума, но вследствие сильной порчи пути оно доходит туда в таком искаженном и ослабленном виде, что уже не в состоянии вызвать соответствующее ощущение; тем не менее, это, хотя и ослабленное, раздражение сенсомоториума не остается без влияния на остальную кору мозга и больной пробуждается. Такое

предположение связано, конечно, с некоторой натяжкой. Не так уже просто представить себе такое раздражение сенсомоториума, которое было бы слишком недостаточным для того, чтобы вызвать хоть слабое ощущение, и в то же время достаточно сильным, чтобы воздействовать на остальную кору мозга. Далее, может возникнуть такой вопрос: нельзя ли предположить, что наносимое больному раздражение доходит до коры мозга, воспользовавшись каким-нибудь другим центропетальным путем, свернув где-нибудь с главного кортикопетального пути, ведущего через внутреннюю капсулу именно к сенсомоториуму; в таком случае пробуждение больного вовсе не стояло бы в непосредственной связи с раздражением сенсомоториума. Совершенно исключить такую возможность, конечно, нельзя. Ведь, относительно центропетальных путей еще очень много остается невыясненным и гораздо более, чем относительно центрофугальных путей. Однако, если исключить сенсомоторную зону, то нет решительно никаких анатомо-физиологических оснований для предположения какого - либо отношения остальной части мозговой коры к чувствительной иннервации кожных покровов. В виду сказанного мне казалось бы наиболее приемлемым следующее толкование. Если больной гемиплегик пробуждается от уколов в нечувствительную половину тела, то это во всяком случае означает, что возбуждение, может быть, в несколько ослабленном виде, дошло до соответствующего сенсомоториума. Отсутствие же ощущения об'ясняется функциональной изолированностью последнего от остальных частей мозга т. е. выпадением функции ассоциационных и комиссуральных путей, связующих сенсомоториум с остальными частями мозговой коры. При таких условиях сенсомоториум может передавать возбуждение только смежным частям мозговой коры по интеркортикальным путям, и это возбуждение, таким образом, не остается без влияния на остальную кору мозга. Следовательно, то физиологическое возбуждение мозговой коры, которое связано с бодрственным состоянием, вновь появляется у спящего больного под влиянием возбуждения, излучающегося из сенсомоториума по интеркотикальным путям.

Как это явствует из предыдущего, оба указанных мною факта могут быть об'яснены одной и той же причиной, именно, функциональной изолированностью правого сенсомоториума. Для первого факта, т. е. для неориентированности больного относительно имеющегося у него паралича, я считаю эту причину единственной и достаточной. Что же касается второго факта, т. е. пробуждения спящего гемиплегика при уколах в парализованную, нечувствительную половину его тела, то указанной причиной, по существу говоря, не об'ясняется

самый этот факт, а ею лишь об'ясняется транскортикальный характер имеющейся анэстезии. Для об'яснения же самого факта пробуждения от уколов в совершенно анэстезированную область, я, кроме указания на транскортикальный характер этой анэстезии, прибегаю еще к допущению распространения вожбуждения из правого сенсомоториума на другие части коры по интеркортикальным путям. Здесь может быть сделано следующее возражение: если предположить в белом веществе мозга изолирующую зону вокруг правого сенсомоториума, то ведь эта зона заключает в себе также и проэкционный чувствительный путь, который, стало быть, на данном участке так или иначе поврежден, вследствие чего и получается гемианэстезия, но это есть именно анэстезия, вызванная повреждением проэкционных путей, а вовсе не так называемая транскортикальная анэстезия. Но в том то и дело, что второй из указанных мною фактов свидетельствует о том, что функция проэкционного чувствительного пути не совсем утрачена, что здесь есть какой-то плюс, усугубляющий анэстезию. Этот усугубляющий анэстезяю момент может-быть именно в том и заключается, что зона, изолирующая сенсомоториум, включает в себе не только проэкционные, но также и ассоциационные и комиссуральные волокна. Можно поэтому сказать, что в этих случаях мы имеем дело с транскортикальной анэстезией.

Что касается т. н. транскортикальной анэстезии вообще, то позволю себе заметить, что на эту тему я говорил еще в 1912 году в сообщении, сделанном в Московском Обществе невропатологов и психиатров.

Sur la clinique de la hémiplégie

Par le d-r M. SCHAPIRO (d'Odessa).

L'auteur a observé dans le cas d'hémiplégie du côté gauche récemment développée deux phénomènes: le premier est caractérisé par une suspension partielle de la conscience suivie chez les malades par la perte complète du côté gauche de toute sensation de l'état du corps, tandis que la réaction générale sur l'entourage reste intacte. Ce phénomène a été observé pendant les premiers jours de la maladie. Le second phénomène consiste en ce qu'il est très aisé de reveiller le malade endormi atteint d'hémiplégie au moyen d'une piqûre—même très légère—dans la partie paralysée du corps et lorsque l'anaesthésie de cette partie est démontrée. L'auteur explique le premier phénomène par la formation dans le voisinage du sensomotorium droit d'une zône

isclatrice (hémorrhagie, oedème, en général insuffisance de la circulation du sang autour du foyer de la lésion), dans laquelle des fibres de projéction, d'association, ainsi que les fibres commissurales et intercorticales sont renfermées. Quant à l'explication du second phénomène— l'auteur admet qu'il s'agit dans ce cas d'une anaesthésie transcortioale et que la propagation de l'excitation du sensomotorium droit aux autres parties de l'écorce s'accomplit par les voies intercorticales.

О симптоме Léri и значение его в семиотике нервных болезней [1])

В. А. ШТАРКЕР.

Завед. нервн. отдел. Вологодской Губернской Советской Больницы. (Старший врач С. Ф. Горталов).

Признак Léri, signe de l'avant—bras, состоит в том, что при достаточно интенсивном пассивном сгибании пальцев к ладони и кисти к ладонной поверхности предплечия возникает непроизвольное сокращение сгибателей предплечия.

Мы исследовали этот симптом у 158 человек.

У 60 человек здоровых и 40 невротиков (неврастения, истерия, психастения, травм. невроз) симптом Léri оказался положительным и равномерным с обеих сторон.

У 10 грудных младенцев в возрасте до одного года признак этот отсутствовал. Остальные наблюдения касались случаев с органическим поражением центральной и периферической нервной системы.

Во всех случаях с повреждением пирамидного пути отмечалось изменение этого симптома: у 13 гемиплегиков он отсутствовал в парализованных верхних конечностях, у 9 больных он был более или менее ослаблен по сравнению с здоровой стороной.

В одном случае двигательной афазии Broca, несмотря на отсутствие моторных расстройств конечностей, симптом был заметно понижен на правой стороне.

Отдельного упоминания заслуживают два случая глубокого сопорозного состояния после свежего инсульта, где феномен L. отсутствовал в пораженной конечности, будучи положительным в здоровой.

Интересную группу образуют 4 случая с поражением экстрапирамидальной системы после перенесенного эпидемического энцефалита; в 2 случаях паркинсонизма и 2 хореи симптом оказался нормальным.

---

[1]) Доложено на I-ом Всероссийском с'езде по психоневрологии в гор. Москве 12/I—1923 г.

При генуинной эпилепсии мы обнаружили в 8 случаях отсутствие во время припадка феномена Léri.

Следующую группу наших наблюдений представляют случаи с поражением периферического нейрона.

Сюда относится 6 случаев полиневрита смешанной формы, но с преобладанием в картине болезни явлений гиперэстезии. Во всех этих случаях симптом L. был повышен. В одном из них, где явления ирритации были резче выражены на одной стороне, на той же стороне оказался и более сильно выраженным признак Léri.

К этой же группе относятся 4 случая полиомиэлита. В двух из них, где атрофией были захвачены мышцы плечевого пояса, симптом этот оказался положительным, в двух остальных, где были поражены более дистальные группы мышц плеча и предплечия, признак L. отсутствовал.

Затем следуют 4 случая спинной сухотки, где феномен L. был нормален, но необходимо упомянуть, что в трех из них со стороны верхних конечностей не отмечалось и в остальном никаких особых уклонений от нормы.

Каково же значение этого симптома? Сам Léri усматривал в нем настоящий рефлекс. В последующем M. Goldstein пытался провести аналогию между этим признаком и кожными рефлексами, при чем указывалось на большую величину скрытого периода и тут и там (0,20—0,25 сек.), на отсутствие обоих рефлексов при поражении пирамидных путей и в раннем детском возрасте. Все это, по мнению M. Goldstein'а свидетельствует о корковой локализации этого рефлекса.

Alfred Meyer высказал сомнение в рефлекторной природе этого симптома, полагая, что он является следствием болевой защитной реакции. Выпадение этого феномена при центральных параличах он склонен об'яснить явлениями слабости парализованной мускулатуры, препятствующей осуществлению защитной реакции.

Сложный вопрос о генезе этого признака не вышел пока из стадии разработки, и для решения его мы не имеем достаточных данных. Но на практическую ценность симптома мы имеем основание указать.

Значение его в семиотике нервных заболеваний сводится к следующему:

1) поражение пирамидного пути обусловливает ослабление resp. исчезновение этого симптома,

2) симптом Léri может оказать известные диагностические услуги при определении стороны поражения в случаях свежих инсультов,

3) поражение экстрапирамидных систем не оказывает на него существенного влияния,

4) состояние ирритации афферентных периферических путей вызывает усиление симптома,

5) глубокое поражение двигательного периферического нейрона вызывает исчезновение признака Léri,

6) у детей в возрасте до одного года он отсутствует и

7) в случаях нормальных и в случаях т. н. функциональных заболеваний нервной системы симптом Léri оказывается сохраненным.

ЛИТЕРАТУРА.

Léri. Revue Neurologique 25, 1913.
Galant. Zeitschrift für die gesamte Neurol. und Psychiatrie 43, 1918.
Mayer und Ostheimer. Archiv für Psychiatrie 59. 1918.
M. Goldstein. Zeitschrift für die gesamte Neur. und Psych. 1920.
A. Meyer. ibidem. 74, 1922.

Le symptôme Léri et sa valeur dans la semiologie des maladies nerveuses

Par le d-r W. SCHTARKER (de Vologda).

L'auteur a examiné le signe de l'avant bras de Léri chez 158 personnes et voici les conclusions qu'il en tira: 1) l'affection du système pyramidal amène l'affaiblissement ou la disparition de ce symptôme; 2) on peut s'en servir pour faire le diagnostic du côté alteré dans les cas d'apoplexie récente; 3) l'affection du système extrapyramidal n'a pas d'influence sur ce symptôme; 4) l'irritation des voies afferentes péripheriques le renforce; 5) l'affection profonde du neurone moteur péripherique le fait disparaitre; 6) chez le nourisson il est absent; 7) on trouve le symptôme Léri à l'état normal et dans les cas d'affection fonctionnelle du système nerveux.

VI. ОПУХОЛИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Случай сочетания опухоли спинного мозга и сирингомиэлии

Г. Х. ВЫХОВСКАЯ.

Ординатор клиники нервных болезней I-го М.Г.У. (Директор Г. И. Россолимо).

Б—ой Д., 33-х лет, инженер, поступил в клинику 10/XI 1922 г. с жалобами на резкую боль в области лопаток, отдающую в верхние конечности, главным образом по их локтевому краю, на слабость ног, расстройство мочеиспускания и дефекации.

Наследственность: происходит из здоровой семьи, одна сестра душевно-больная lues и tbc в роду отрицается.

Сам б-ой развивался нормально, жил в удовлетворительных условиях, 26-ти лет женился, имеет одного здорового ребенка; выкидышей у жены не было. В детстве перенес корь, скарлатину и ревматизм; lues, abus. spirit. решительно отрицаются.

До октября 1921-го года был совершенно здоров. В октябре появились незначительные боли в области лопаток. Такое состояние длилось 8 — 9 месяцев. Летом боли усилились, а в сентябре 1922 года, за три недели до поступления в клинику, состояние резко ухудшилось, боли стали отдавать в верхние конечности, главным образом, в IV и V пальцы; парэстезий не было. Через несколько дней появилась нарастающая слабость нижних конечностей, задержка мочи и кала. С этими явлениями б-ой поступил в клинику нервных болезней (через год после появления первых симптомов болезни). На четвертый день пребывания в клинике б-ой перестал ходить и появилось чувство опоясывания в области живота и сосков.

S t a t u s p r a e s e n s. Б-ой среднего роста, пониженного питания. Скелет нормален. Позвоночник подвижен и безболезнен, Röntgen—никаких уклонений от нормы. Кожа бледная, с желтоватым оттенком, мускулатура дряблая, особенно в верхних конечностях. Отмечается уплощение thenar и hypothenar utr. Положение пассивное. Глотание, артикуляция—N. При разговоре дрожание губ и крыльев носа. При произвольных движениях объемистый tremor в верхних конечностях—сгибание и разгибание кисти. Черепные двигательные нервы без уклонений от нормы. Объем движений головы и верхних конечностей нормален, только противопоставление большого пальца вяловато. Сила во всех мышечных группах, особенно в мышцах кисти и пальцев, резко ослаблена. Pressio manu: d=0, sin=2. В нижних конечностях двигательные расстройства резко выражены, сила резко ослаблена во всех мышечных группах, в левом голеностопном суставе движения совершенно отсутствуют. Движения туловища возможны во всех направлениях, но заметно ослаблены по быстроте и силе.

Тонус понижен во всех мышечных группах верхних конечностей, особенно в сгибателях и разгибателях кисти. В нижних конечностях имеется незначительная гипертония в сгибателях и разгибателях голени.

Координация движений в верхних конечностях не расстроена, в нижних не может быть исследована вследствие пареза.

Электровозбудимость. В мышцах em. thenar utr и hypothenar sin.—реакция перерождения. В m. m. interossei 1 utr. и hypothenar. хотя извращения полюсов нет, но сокращения вяловаты.

Рефлексы. Коленные и Ахилловы живые с обеих сторон, слева живее. Рефлексы с biceps, triceps и pr. styleoideus radii — живые utr. С обеих сторон ясно выражены рефлексы Россолимо, Babinski, Oppenheim. Реф. с cremaster очень вял, часто не вызывается. Брюшные отсутствуют за исключением правого среднего. Подошвенные рефлексы очень живые. Штриховое раздражение подошвы вызывает общий укоротительный рефлекс; рефлексогенная зона его за пределы подошв не распространяется. Губной и Fressreflex — есть. Функция мочевого пузыря и прямой кишки расстроена (задержка мочи и кала).

Чувствительность. Субъективно боли в области лопаток, отдающие в локтевой край верхних конечностей. Чувство опоясывания в области живота и сосков. Объективно: Lasegue (не резкий) с обеих сторон; небольшая болезненность при давлении на ствол n. ischiadici с об. сторон, больше слева. Все виды поверхностной чувствительности сохранены. Вибрационная чувствительность понижена на нижних конечностях и на туловище до 4-го ребра включительно. Мышечное чувство нормально.

Высшие органы чувств без уклонений от нормы. Глазное дно нормально. Зрачки равномерны и хорошо реагируют на свет.

Вассерман в крови отрицательный. Церебро-спинальная жидкость: Nonne-Appelt отрицательный, небольшой лимфоцитоз (8 — 10 в поле зрения).

Лечение—общее, укрепляющее. Проводилось специфическое лечение, но улучшений не дало.

Резкие стойкие боли в области лопаток, отдающие в верхние конечности, главным образом, в IV и V пальцы, вялый парез верхних конечностей с RD, и спастический—нижних, расстройство сфинктеров—все это заставляло нас думать об экстрамедуллярной опухоли на задней поверхности спинного мозга, на уровне C_{6}-$_{8}$ которая вызывала, с одной стороны, явления раздражения задних корешков и, с другой стороны, явления сдавления спинного мозга. Расстройство вибрационной чувствительности могло быть об'яснено непосредственным давлением опухоли на задние столбы. Об интрамедуллярной опухоли не могло быть и речи вследствие того, что отсутствовали глубокое расстройство чувствительности, и на первый план выступали ирритативные корешковые симптомы.

Б-ой с диагнозом экстрамедуллярной опухоли спинного мозга на уровне C_{6}-$_{8}$ был отправлен в факультетскую хирургическую клинику для производства операции.

В декабре 1922 года б-ому была сделана laminectomia на уровне C_{5}-D_{1}. По вскрытии позвоночного канала обнаружена была неизмененная твердая оболочка. По вскрытии последней на мягкой оболочке оказалась опухоль сине-багрового цвета, по форме и величине похожая на сливу. Поверхность опухоли гладкая, консистенция мягкая. Опухоль без труда была отделена от спинного мозга. Подлежащая поверхность спинного мозга видимых изменений не представляла.

На следующий день б-ой умер.

Аутопсия. Костный скелет нормален. Сосуды мозговых оболочек и мозга расширены и наполнены кровью (в особ. aa foss. Sylvii). Вдоль сосудов в мягкой мозговой оболочке имеются утолщения и помутнения. Сосуды оболочек спинного мозга также инъецированы кровью. Вещество мозга на протяжении чеырех сегментов (на месте операции) подверглось красному размягчению. Начиная от продолговатого мозга до очага размягчения и ниже очага размягчения до средних грудных сегментов, позади центрального канала уже макроскопически можно видеть присутствие трубки, окруженной желтовато-серым валиком, твердым наощупь, толщиной в 1—2млм. Ниже места операции канал наполнен кровью. Нижний грудной и поясничный отделы макроскопически не изменены.

Со стороны внутренних органов отмечается status thymico-lymphaticus u tbc pulmonum.

Центральнаа нервная система исследована по способам Weigert, Nissl, Van-Gieson, Haemafoxylin-eosin, Weigert (глия) и Mallory.

При исследовании центральной нервной системы, обнаружено следующее. По задней поверхности спинного мозга, от C_6 до D_1 имеется очаг размягчения, который по форме похож на разрез с разошедшимися краями. Очаг имеет 3,5 cm. в длину и 1,0 в ширину. С правой стороны край очага сращен с оболочкой. На уровне D_1 гематомиэлия, которая захватывает центральный канал и с правой стороны распространяется на задний рог и столб. Гематомиэлия простирается вниз до D_6. Причем следует отметить, что кровоизлияние свежее. На уровне C_1—$_3$ можно отметить позади commissura grisea в заднем столбе справа полость, окруженную плотной тканью. На последующих срезах обнаружено, что полость простирается кверху до средних отделов продолговатого мозга, а книзу до уровня D_7. На разрезе по Flechsig'y—гиперэмия белого и серого вещества. Сосуды резко склерозированы, мелкие и крупные сосуды зияют. При микроскопическом исследовании стенка трубки оказалась состоящей из плотной глиозной ткани, в которой можно различить два слоя неодинаковой структуры. Внутренний, непосредственно граничащий с полостью состоит из редкой сети глиозных волокон, более плотно сдвинутых у края полости вследствие чего внутренняя поверхность последней кажется совершенно гладкой. В петлях глиозной сети—много клеток Deiters'a и клеток-зерен. В некоторых клетках можно наблюдать кариокинез. Наружный слой стенки состоит из очень плотной волокнистой глиозной ткани, в петлях которой находится небольшое количество глиозных клеток. В стенке трубки местами встречаются разрыхления. Трубка довольно резко отграничена от окружающей ткани, при чем местами, производя давление, вызывает изменение в направлении миэлиновых волокон. На границе между трубкой и нормальной тканью миэлиновые волокна варикозны, разнокалиберны, а количество сосудов, особенно мелких, резко увеличено. Сама полость нигде не сообщается с центральным каналом Последний на всех срезах большей частью закрыт, отодвинут в сторону и выстлан несколькими рядами эпендимарных клеток. Особенный интерес представляет aqueductus Sylvii, который образует дивертикулы. На нескольких последовательных срезах можно отметить постепенное образование и отшнурование дивертикулов выстланных эпендимой. Commissura grisea сохранена почти везде, за исключением уровня D_4, где бросается в глаза особенно большое скопление глиозных элементов, захватывающих центральный канал, commissura grisea, оба задних рога и часть переднего рога. Трубка расположена на всем своем протяжении в задних столбах, самый большой ее диаметр в шейных отделах. На уровне D_8 трубка кончается и ее место занимает глиозная пролиферация до самых нижних отделов спинного мозга. В продолговатом мозгу трубка занимает

область ядер задних столбов, при чем ядро пучка Burdach'a лучше сохранено, чем ядро пучка Goll'я. Центральный канал и decussatio lemniscorum сохранены, но отодвинуты вперед и вбок. В верхних отделах продолговатого мозга трубка заменяется пролиферативным глиозом в центральном сером веществе. По периферии задних четверохолмий—краевой глиоз, при чем глия достигает здесь такого развития, что выступает экстрамедуллярно между двумя четверохолмиями. Вообще следует отметить, что во всех отделах спинного мозга глия достигает большого развития, на всех уровнях отмечается краевой глиоз и особенно в боковых и задних столбах. В поясничном утолщении склероз достигает максимального развития в зоне Lissauer'a. На уровне D_7 на правой стороне в перекрещенном пирамидном пучке наблюдается большее количество перерожденных волокон. Напротив в области пучка Turc'a больше перерожденных волокон с левой стороны.

В ганглиозных клетках больших изменений нет, за исключением тех областей, где трубка непосредственно давит на серое вещество. Здесь наблюдается небольшое количество атрофированных клеток, тигролиз, смещение ядра, увеличение перицеллюлярного пространства.

На задней поверхности спинного мозга, в fissura posterior на уровне очага размягчения (C 6—8) обнаружен остаток опухоли экстирпированной во время операции. В fissura mediana anterior, на том же уровне, отмечается ткань по своему строению аналогичная опухоли. Опухоль определена как neuro-epithelioma gliomatosum. (Патол. анат. И-т І.М.ГУ.), которая состоит из молодой глии эпендимарного типа.

На всем протяжении спинного и продолговатого мозга отмечается большое развитие мелких сосудов, особенно на границе между глиозной трубкой и нормальной мозговой тканью. Стенки сосудов утолщены, склерозированы и местами окончаты.

Большой мозг вполне нормален, если не считать повсеместного переполнения как мелких, так и крупных сосудов.

Резюмируя результаты патолого-анатомического исследования, мы видим, что в данном случае имеется сочетание двух, а может быть и трех, патологических процессов: центрального глиоза с образованием полостей, neuroepithelioma gliomatosum и, наконец, только что зарождающейся глиомы выступающей экстрамедуллярно между задними четверохолмиями. Глиозная ткань и полость находятся позади от центрального канала и с ним не сообщаются.

На уровне Сильвиего водопровода — образование дивертикулов.

При жизни больного на основании изложенных в истории болезни симптомов (раздражение задних корешков, постепенно развивающаяся слабость нижних конечностей, атрофия мышц кисти и слабость сфинктеров) был поставлен диагноз tumor medullae spinalis extramed. Никаких симптомов, прямо и косвенно указывающих на сирингомиэлию не было, ее находка на аутопсии была полной неожиданностью. Полость в задних столбах могла, разумеется, клинически дать картину расстройства глубокой чувствительности, но диагноз опухоли спинного мозга был так ясен, вся клиническая картина так хорошо укладывалась в рамки поставленного диагноза, что не было никакого повода предполагать еще какого-либо дополнительного

процесса. И если бы даже симптомы выступали еще яснее, то диагностика такого сочетания все же была бы мало возможной, так как опухоль при дальнейшем росте могла дать еще много разнообразных симптомов. Такие неожиданные находки не являются большой редкостью, в литературе описано много случаев, где сирингомиэлия была обнаружена только на вскрытии. Так можно указать на случай Zunino, где больной умер с диагнозом саркомы шейной части, а на вскрытии была найдена сирингомиэлия. В случае Г. И. Россолимо у больного с диагнозом polyomyelitis anterior на вскрытии также был найден сирингомиэлитический процесс.

Каким образом можно было бы об'яснить в нашем случае столь малое развитие сирингомиэлитических симптомов? Отсутствие диссоциации чувствительности при наличии такой трубки хорошо об'ясняется локализацией ее исключительно в задних столбах. Commissura grisea везде остается незатронутой за исключением одного только сегмента (D_7).

В какой же связи стоят между собой оба процесса, то есть сирингомиэлия и neuro-epithelioma gliomatosum и вообще существует ли между ними какая-нибудь связь.

Коснемся вкратце вопроса об образовании полостей в спинном мозгу. Что собственно является причиной образования полостей? Ясно только то, что невозможно все случаи сирингомиэлии выводить из одной причины, потому что существуют различные моменты, которые могут вызвать образование полости в спинном мозгу; по мнению одних полость образуется расширенным центральным каналом или его дивертикулом, почему всегда можно найти в стенках полости эпендимарные клетки. (Schlesinger, Преображенский). Другие авторы считают причиной образования полостей пролиферацию глии с последовательным размягчением вследствие неправильного кровоснабжения: в этих случаях в самой ткани спинного мозга обнаруживается большое количество сосудов, а в глиозном очаге, наоборот, они очень скудны (Westphal, Bickel). Некоторые авторы считают причиной—то миэлит, то геморрагию, то размягчение вследствие сдавления и т. д. Saker предлагает, поэтому, не считать сирингомиэлию определенной нозологической единицей, а в каждом отдельном случае предлагает давать точное обозначение: myelitis cum syringomyelia, gliosis cum syringomyelia и т. д. Kronthal u Langhans принимают застойную теорию. Они считают, что полости у больных с опухолью образуются вследствие механического сдавления спинного мозга и затруднения циркуляции. Это тем более возможно, что сирингомиэлия наблюдается также и при malum Potti, pachimeningitis и др. заболеваниях вызы-

вающих сдавление (находки при вскрытии). Нельзя отрицать возможность такого механизма образования полостей. Но следует все же иметь в виду, что далеко не во всех случаях сдавления образуются полости. Повидимому, нужны еще какие-то условия, которые нам пока неизвестны.

В нашем случае имеются два процесса, которые сводятся к пролиферации глии разного возраста: стенка трубки состоит из вполне зрелой глиозной ткани, а neuro-epithelioma gliomatosum состоит из молодой глии эпиндимарного типа. Невольно приходится остановиться на мысли о врожденном происхождении обоих процессов или вернее о врожденном предрасположении к ним. Bickel считает, что закладка глиомы происходит в тот эмбриональный период, когда из эпителия первичной мозговой трубки начинает дифференцироваться нервная ткань. Если отшнуровалась клетка (заблудшая клетка Conheim'а) в тот момент, когда еще не произошло дифференциации на ткань, поддерживающую и ткань собственно нервную, то образовавшаяся из этой клетки опухоль будет neuro-epithelioma ganglionare. Если же клетка отшнуровалась в тот период, когда уже глиозная ткань вполне дифференцирована, то образуется glioma sens. strict. Если же закладка опухоли произойдет в тот момент, когда глия еще не окончательно созрела, тогда образуется neuro-epithelioma gliomatosum то, что мы имеем в нашем случае. Eickel указывает, что исходным пунктом глиозов является задняя комиссура. В этом месте происходит замыкание первичной мозговой трубки и здесь часто и в норме встречаются отщепившиеся эпендимарные клетки. В нашем случае можно предполагать, что клетки зародышевого центрального канала застряли в дорзальных отделах спинного мозга и под влиянием какого то предрасполагающего момента стали развиваться и дали глиоз и neuro-epitheliomá gliomatosum. Таким образом эти два процесса тесно связаны между собой и являются процессами одного и того же порядка, причина происхождения того и другого страдания — аномалия развития.

Что же касается причины образования полости в данном случае, то очень трудно сказать что-нибудь определенное, так как до настоящего времени этот вопрос считается не выясненным. Но ввиду того, что стенка трубки в некоторых местах подверглась разрежению, можно думать об образовании полости вследствие регрессивного метаморфоза глиозной ткани. С другой стороны однако же необходимо принять во внимание и образование дивертикула в области Сильвиева водопровода. Не исключена возможность образования полости совершенно таким же образом путем отшнурования от цен-

трального канала и в спинном мозгу, хотя на протяжении всей трубки нигде полость не выстлана эпендимой и не сообщается с центральным каналом.

Un cas de combinaison de la tumeur de la moelle et de la syringomyèlie

Par m-me le docteur G. BYCHOVSKAYA (de Moscou).

L'auteur décrit un cas de combinaison de la tumeur de la moelle et de la syringomyélie. Le diagnostic de la tumeur de la moelle a été fait d'après les symptomes suivants: la paralysie flasque des membres supérieurs, symptomes d'irritation des racines postérieures, la paralysie spasmodique des membres inférieurs et les troubles sphinctériens. A l'examen clinique on ne trouve aucun symptôme de la syringomyélie. Le malade fut operé; à l'opération on avait trouvé une tumeur sur la surface postérieure de la moelle au niveau des 6—8 segments cervicaux sous la dure-mère. Histologiquement la tumeur est formée par le tissu nevroglique jeune du type épendymaire—neuro-épitheliome gliomateuse. Le malade mourut le lendemain de l'opération. A l'autopsie on constata la présence d'une cavité dans les cordons postérieurs de la moelle, étendue de la partie moyenne du bulbe jusqu'aux 7—8 segments dorsaux; cette cavité était indèpendante du canal central. L'auteur considère ces deux processus (tumeur et syringomyélie) comme congénitaux ayant la même génèse.

К вопросу о диагностике опухолей спинного мозга [1])

Случай диагносцированной двойной опухоли оболочек спинного мозга.

А. М. КОЖЕВНИКОВ.

Старший врач Неврологического отделения больницы имени Н. А. Семашко в Москве.

Хирургическое лечение опухолей спинного мозга сделало за последние годы колоссальные успехи, с одной стороны, благодаря усовершенствованию хирургической техники, с другой — благодаря накопленного опыта и обогащения наших знаний в деле их распознавания. Если прежде удовлетворялись постановкой диагноза опухоли и в лучшем случае определяли ее уровень, то теперь этого уже недостаточно, и хирурги требуют от нас не только точного указания уровня поражения, но и выяснения вопроса, находится-ли опухоль в оболочках или в веществе мозга, и где она расположена, спереди, сзади, справа или слева, и на сколько сегментов она приблизительно распространяется. Но можем-ли мы всегда дать точные ответы на эти вопросы, и на самый существенный из них, а именно на уровне каких сегментов находится опухоль? — К сожалению, далеко не всегда. Почти у каждого невропатолога имеются случаи, где опухоль искали на много сегментов ниже ее истинного положения. Такой случай был и у меня.

Больная — женщина 45 лет, крестьянка, совершенно не интеллигентная, поступила в больницу 22-го июня 1922 года с явлениями сдавления спинного мозга. Ограничение движений в тазобедренных и коленных суставах, резкая контрактура сгибателей бедра и голеней, вследствие чего ни ходить, ни стоять, ни сидеть не может, ослабление силы движений стоп и пальцев. Гипэстезия и гипальгезия до 3 поясничного сегмента включительно. Коленные рефлексы под вопросом (контрактуры), ахилловы повышены, двусторонний Бабинский, других патологических рефлексов нет. Тазовые органы в порядке. В остальном нервная система нормальна. В дальнейшем контрактуры усиливаются, слабость в ногах нарастает, расстройство

---

[1]) Доложено в Московском Обществе Невропатологов и Психиатров 19-го декабря 1924

чувствительности поднимается кверху, достигает 9 грудного сегмента, но верхняя граница ясно не определяется т. к. анэстезия и аналгезия достигают лишь 3-го поясничного сегмента, выше же имеется только гипэстезия и гипальгезия, постоянно переходящая в нормальную чувствительность; в ступнях чуство покалывания и ползанья мурашек, внизу живота чувство жара, начинается задержка мочи.

Далее чувствительность до 9 грудного сегмента становится все хуже и намечается гипэстезия в области 8 и 7 сегментов, но при этом нужно еще раз оговориться, что больная крайне неинтеллигентна и дает очень неопределенные и сбивчивые показания.

На основании клинической картины мы высказали предположение, что имеем дело с опухолью грудного отдела спинного мозга, расположенной, повидимому, в области 7, 8 и 9 грудных сегментов. Приглашенный на консультацию проф. Ферстер согласился с этим диагнозом и любезно согласился лично оперировать больную.

18 Сентября 1922 г. под местной анэстезией были удалены остистые отростки и дужки 5,6,7,8 и 9 грудных позвонков. Спинной мозг не пульсирует. По вскрытии твердой оболочки незначительное истечение спинно-мозговой жидкости, найдена в области задних корешков небольшая киста, которая вскрыта; после перерезки заднего левого 9 корешка, зубчатой связки и переднего корешка найдены спайки твердой оболочки с веществом мозга, которые удалены. Зонд свободно проходит под оболочками как книзу, так и к верху. Опухоли не обнаружено. После сшивания твердой оболочки и мышц, рана зашивается наглухо и заживает без нагноения. Почти через 2 месяца, 14/XI, больная умирает вследствие пролежня, на вскрытии найдена опухоль в области 2 и 3 грудного сегмента.

Случаи Elsberg'a в этом отношении еще характернее: в одном случае при первой операции опухоль искали в области 7 грудного сегмента, а через 4 года при вторичной операции, она была найдена в области 7 и 8 шейных сегментов, была экстрамедуллярная; в другом при первом исследовании опухоль локализована на уровне 11 и 12 грудных сегментов, а через 4 месяца в области 4 грудного, опухоль экстрамедуллярная, удалена оперативным путем, полное выздоровление. Объясняется это, повидимому тем, что чувствующие волокна (главным образом болевые и термические) после вхождения через задние корешки идут на противоположную сторону через спайку мозга и затем идут кверху по передне-боковому столбу, причем пути нижележащих отделов лежат более эксцентрично, т. е. ближе к периферии. Экстрамедуллярная опухоль при давлении на спинной мозг сдавливает прежде всего более эксцентричные пути, т.-е. пути более низких отделов, пути же лежащие дальше от периферии, сдавливаются слабее или даже вначале совсем не сдавливаются, вследствие этого иногда отсутствие резкой границы анэстезии и постепенный переход ее в нормальную чувствительность, а иногда граница анэстезии не соответствует месту сдавления спинного мозга и дает ложную локализацию на несколько сегментов ниже.

Из этих примеров видно, что граница анэстезии не является достаточно верным признаком для определения местонахождения опухоли. В тех случаях, когда опухоль сдавливает корешки и влечет за собой резкие боли, парэстезии и анэстезии корешкового типа (что в особенности относится, конечно, к корешкам, идущим от утолщений к конечностям), это может облегчить топическую диагностику, но не надо забывать, что такого рода боли и анэстезии могут быть обусловлены иногда обильным скоплением жидкости над опухолью и повышением ее давления, т. е. другими словами и этот признак может дать ложные указания местонахождения опухоли, и в таких случаях она может быть локализована выше места ее нахождения. Корешковая арефлексия может иногда представить ценные данные при диагностике. Дегенеративный характер паралича корешкового происхождения также облегчает диагноз, в особенности при поражении корешков утолщений. Но все эти признаки недостаточно убедительны и хороши только тогда, когда их имеется несколько сразу. Во многих же случаях, в особенности при опухолях грудного отдела с отсутствием болей, констатировать корешковые поражения чрезвычайно трудно, и из вышесказанного ясно, что постановка точного диагноза в таких случаях далеко не всегда бывает легкой.

Эти обстоятельства, конечно, не могли не провоцировать попыток найти какие-либо новые способы диагностики. Обратились к Рентгену, но он, конечно, при опухолях оболочек и самого мозга ничего не давал, и поэтому были сделаны попытки применения метода введения контрастных масс. Одна попытка такого рода оказалась, повидимому, не очень удачной. Заключается она в том, что через люмбальную пункцию в спинно-мозговой канал вводится воздух, который при полном закрытии внутриоболочного просвета задерживается на определенном месте и на рентгенограмме обнаруживает уровень сдавления. Кроме того, обычно на этом уровне появляются чрезвычайно интенсивные опоясывающие корешковые боли. Но это последнее обстоятельство делает метод чрезвычайно неприятным для больных. Если к этому прибавить, что в некоторых случаях при сдавлении спинного мозга ,мы при пункции не получаем жидкости и, следовательно, в таких случаях вводить воздух рискованно, в других же сдавление неполное и следовательно, воздух пройдет в черепную коробку,—то будет понятно, почему этот метод почти не привился.

Гораздо более удачным и ценным надо признать метод Sicard-Lafay. Метод этих авторов заключается в том, что при помощи Бировской иглы для спинно-мозговой анэстезии, проходят в cysterna

cerebello-medullaris, пройдя между затылочной костью и атлантом, и туда вводят 2 куб. см. lipiodol'я - lipiodol весьма тяжелая контрастная масса и содержит 0,54 металлического иода в растворе 2 куб. см. какого-то масла. Средство это французское, патентованное, способ его приготовления держится в секрете. Операция производится в сидячем положении больного и уже через 10—15 мин. при просвечивании видно, как lipiodol спускается по спинно-мозговому каналу. В случае припятствия он задерживается на том или ином уровне, и на рентгенограммах ясно видно не только место его остановки, но и с какой стороны он остановился, и какую принял форму, а эта последняя дает возможность сделать даже вывод, является-ли опухоль интра или экстрамедуллярной. В случае неполной непроходимости при просвечивании видно, что масса на определенном месте задерживается и проходит дальше значительно медленнее, преодолевая препятствие. Этот метод имеет громадное практическое значение и ему предстоит огромное будущее. Больные переносят операцию довольно легко, дурных последствий пока никто не наблюдал, иногда только бывает головная боль или боль на месте остановки lipiodol'я. Правда, задержка lipiodol'я происходит не только при опухолях, но и при спайках после менингитов, но принятая им форма дает обычно возможность дифференцировать причину задержки.

Но lipiodol'я к сожалению, в Москве нет, им обладают только немногие счастливцы, а поэтому широкие массы невропатологов должны пока еще обходиться без него и при постановке диагнозов пользоваться обычными клиническими методами исследования. Я выше говорил, что постановка диагноза опухоли базируется на комбинации поражений центральных и периферических нейронов, причем симптомы поражения центральных нейронов весьма ценны для постановки диагноза сдавления спинного мозга, в определении же уровня этого сдавления на первый план выступают симптомы поражения периферического нейрона, как двигательного, так и чувствующего, и вследствие этого постановка диагноза легче в тех случаях, когда симптомы эти легче констатировать, т. е. когда поражаются корешки, идущие к конечностям.

Другим чрезвычайно важным обстоятельством в деле постановки диагноза опухолей спинного мозга является интеллект больного. Определение расстройств чувствительноети и ее границ у мало развитых людей представляет огромные трудности, а мы выше видели, какое первостепенное значение принадлежит этим расстройствам при диагносцировании опухолей.

Не меньшую роль в диагностике опухолей играет развитие болезни, наростание симптомов, хронологическая последовательность их. Нельзя не согласиться с Elsberg'ом, что „диагноз опухоли спинного мозга может быть более или менее правильно поставлен в большинстве случаев, если возможно получить подробное описание начала и прогрессирования симптомов, и если было произведено тщательное исследование". Мы видели на нашем первом примере, что вследствие слабого уровня развития больной, нам не удалось получить никаких указаний на то, как развивалась болезнь, и получали чрезвычайно сбивчивые показания при исследовании расстройств чувствительности, в результате — ошибка в диагнозе на 3 — 4 сегмента.

Теперь я приведу другой случай: больная в высшей степени интелигентна и дает исчерпывающее описание развития своего заболевания. Комбинация симптомов поражения центральных и периферических невронов дает возможность поставить точнейшую диагностику двух опухолей оболочек спинного мозга в области обоих утолщений.

М-ва Е. Л. 49 лет. Счетовод. Замужняя.

Поступила 11-го июля 1924 г. Умерла 22 августа 1924 г.

Жалобы при поступлении: боли стреляющего и рвущего характера во всей левой верхней конечности, главным образом по внутренней ее стороне с отдачей в мизинец и безымянный палец. Боли в правой кисти и предплечии. Боли в шее. Слабость левой верхней и обеих нижних конечностей. Задержка мочеиспускания.

Анамнез.

Отец, мать и один брат больной умерли от туберкулеза.

У самой больной в детстве была корь, катарр левого уха, 37 лет—брюшной тиф, 45 лет—туберкулез легких.

Менструации появились на 15-м году, очень обильные. Последние $1^1/_2$ года отсутствуют. Первый раз вышла замуж 25-ти лет, была одна беременность, закончившаяся искусственным абортом, после чего было воспаление яичников. Первый муж умер от сыпного тифа. От второго мужа беременностей не было.

Курит последние 2 года 8—10 папирос в день. Не пила и не пьет.

История настоящего заболевания.

В 1921 году появилось чувство онемения в пальцах правой руки преимущественно по ночам, вскоре к этому присоединились боли в шее и спине, больной стало трудно нагибаться.

В 1922 году из-за ухудшения здоровья вынуждена была оставить службу счетовода.

От болей больная безуспешно лечилась световыми ваннами и ионотерапией в течение 1923 г. В декабре 1923 г. обратилась в Цандеровский Институт, лечили ее 2-х камерными ваннами и гальванизацией шеи, делали массаж и применяли тепло, но все это было безуспешно.

В марте 1924 года появляются боли в левой половине шеи и в области левого надплечия: Постепенно усиливаясь, боли распространяются по всей левой руке и начинает появляться слабость в ней. В мае больная замечает, что у нее начинают слабеть ноги. 27-го мая ее помещают в санаторий им. Семашко, где она проводит 3 недели; состояние ее ухудшается и в половине июня ее перевозят в санаторий им: В. К. Рота. Боли все время трактуются как невральгические и больную безуспешно лечат диатермией и другими видами тепла и электризации. 10-го июля больную выписывают из санатория, она сама спускается по лестнице, дома ходит по комнате, опираясь на палку; в этот день впервые отмечает задержку мочеиспускания. 11-го июля больную привозят к нам в больницу, но итти она сама уже не может, ее несут на носилках.

Status при поступлении.

Положение больной пассивное. Телосложение правильное, костный скелет и суставы—N. В правой верхушке—ослабленное дыхание. Органы кровообращения и пищеварения—N; Запоры и задержка мочи. Со стороны мочи ничего патологического.

Сделана поясничная пункция, жидкость идет под небольшим давлением, цвет ее похож на цвет слабого чая [1]: Реакция щелочная. Белка—0,12‰. Реакция Pandy положительная, Nonne-Appelt отрицательная. В свежем осадке единичные эритроциты, 1—2 лейкоцита не в каждом поле зрения.

В окрашенном препарате единичные лимфоциты. R. W. в спинно-мозговой жидкости и в крови отрицательная.

Рентгенограммы различных отделов позвоночника обнаруживают сужение щелей между 4-5-6 и 7 грудными позвонками, в шейном и поясничном отделах—ничего патологического.

Анализ крови:
Гемоглобина 80%. Эритроцитов—3.770.000. Цветной индекс—1,08.
Лейкоцитов—9630.
Лейкоцитарная формула:

Сегментированных	79%
Палочковидных	1%
Лимфоцитов	15%
Переход. и мононук.	2%
Эозинофилов	3%

В окрашенных мазках единичные пойкилоциты:

Нервная система.

Черепные нервы: Обоняние —N. Движение глазных яблок совершаются во всех направлениях в полном объеме. Диплопии и нистагма нет. Левый зрачек уже правого, форма их правильная. N. n. trigemini et faciales N. Понижение слуха слева, Ринне слева отрицательный, справа положительный. Вебер одинаков с обеих сторон. IX, X, XI и XII пары уклонений от нормы не представляют.

---

[1]) Xantochromie.

Двигательная сфера: Мускулатура дряблая. Пассивные движения в правой верхней и в обеих нижних конечностях совершаются в полном объеме, в левой верхней конечности ограничены пассивные движения в локтевом, лучезапястном и пальцевых суставах вследствие болезненности. Резкая гипотония в мышцах и верхних, и нижних конечностей. Атрофия межкостных мышц и em. thenar et hypothenar на обеих кистях, сильнее слева, чем справа. Активные движения правой верхней конечности совершаются в полном объеме, но резко ослаблены по силе, в особенности в дистальном отделе. Активные движения левой верхней конечности ограничены в объеме в локтевом, лучезапястном и пальцевых суставах. Сила движений резко ослаблена, в дистальном отделе ничтожна. Динамометр справа 15, слева 0. Мелкие движения пальцев рук совершаются крайне плохо. Объем резко ограничен. Сила равна нулю.

В нижних конечностях первые дни намек на движения в тазобедренных и коленных суставах, но они вскоре исчезли и наступил полный вялый паралич нижних конечностей.

Мышечная возбудимость сохранена на верхних конечностях, на нижних отсутствует.

Чувствительность: Субъективно—стреляющие боли по всей левой руке, главным образом, по внутренней ее поверхности, отдающие в мизинец и безымянный палец. Менее интенсивные боли в правой руке, боли в шее.

Объективно—полная анэстезия, анальгезия и отсутствие термической чувствительности на обеих нижних конечностях, на туловище и на верхних до Д включительно. Понижение всех видов чувствительности в С 5, С 6, и С 7,

Глубокая чувствительность и вибрационное чувство отсутствует на нижних и понижены на верхних конечностях.

Рефлексы: Глоточный и мягкого неба есть с обеих сторон.
Роговичный и конъюктивальный имеются с обеих своронн.
Брюшные и подошвенные отсутствуют.
С Masseter есть.
С biceps и ticeps имеются с обеих сторон.
Коленные—справа резко понижен, слева есть.
Ахилловы—справа отсутствует, слева понижен.
Клонусы и симптомы Бабинского, Россолимо, Оппенгейма и Мендель-Бехтерева отсутствуют с обеих сторон.
Защитные рефлексы и симптом Marie-Foix отсутствуют.
Зрачки реагируют хорошо и на свет и на конвергенцию.

Упорные запоры, чередующиеся с недержанием кала.

Задержка мочи, приходится катетеризировать. По временам невольное мочеиспускание.

Трофические расстройства. Атрофии мышц кистей.

На животе справа красные пятна. На правой половине груди волдыри с серозной жидкостью различной величины, от гривенника до полтинника, окруженные кольцом резко гиперемированной кожи. После выделения жидкости волдыри сначала подсыхают, а потом начинают гангренизировать.

Психика никаких уклонений от нормы не представляет.

Данные об'ективного исследования с несомненностью говорили за то, что мы в данном случае имеем дело с давлением спинного мозга, т. к. вполне нормальные черепные нервы, не расстроенная речь, отсутствие интенционного дрожания, отсутствие спастических

явлений в ногах и характер расстройств чувствительности говорили против рассеянного склероза. Развитие болезни, наличие корешковых симптомов, отрицательная реакция Вассермана в крови и жидкости говорили против специфического миэлита. Развитие болезни говорило и против миэлитов иного происхождения. Но если мы имеем дело с сдавлением, то какого рода это сдавление. Рентгеновские снимки говорили против заболевания позвоночника, т. к. незначительное сужение щелей между 4, 5, 6 и 7 грудными позвонками не об'ясняли всей клинической картины, и поэтому мы остановились на диагнозе опухоли.

То обстоятельство, что боли корешкового характера были одним из первых симптомов заболевания, расстройство чувствительности на руках корешкового типа, вялый парез верхних конечностей с атрофиями, говорили в пользу того, что опухоль не интра, а экстрамедуллярная и растет, повидимому, из оболочек в шейном отделе на протяжениие трех нижних шейных и первого грудного сегментов сзади и слева.

Но если это так, то чем же об'яснить вялый парез нижних конечностей, отсутствие правого Ахиллова и ослабление коленного рефлекса, отсутствие патологических и защитных рефлексов, а также феномена Marie-Foix.

Об'яснить эти явления, как нам казалось, правильнее всего было тем, что имеется вторая опухоль в поясничном отделе спинного мозга и расположена она по всей вероятности справа и спереди. Ведь мы знаем, что множественные и двойные опухоли спинного мозга несомненно встречаются, конечно, это могло иметь место и в нашем случае.

Несмотря на это решение и на предположение, что опухоль злокачественная (быстрое наростание симптомов за последние пять месяцев), нами было принято решение подвергнуть больную операции, хирург к нашему решению присоединился и был уже назначен день операции. Предпологалось первоначально сделать ламинэктомию 4, 5, 6 и 7 шейных позвонков и, в случае удачи, через некоторое время вторую в области нижних грудных позвонков. В случае же если опухоль удалить не удастся, то перерезать задние корешки соответствующие верхним конечностям и тем прекратить боли, которые причиняли больной совершенно невероятные страдания.

Но к сожалению в день операции температура больной, которая до того давала незначительные колебания до 37,5, а временами была нормальна, внезапно дала скачек до 38,8 и после этого перешла в типичную септическую температуру с колебаниями в тече-

ние дня в $1^{1}/_{2}$—2 градуса. Вливания электрарголя не остановили процесса и больная через 3 недели умерла. Но за эти три недели повторные исследования нервной системы обнаружили наростание симптомов, которое нас все больше убеждало в правильности наших предположений. Изменения эти сводились к следующему: боли в руках не уменьшались, появилась парэстезия в ногах, в виде чувства жара в стопах и холода в бедрах, границы расстройств чувствительности определились еще яснее, движения в нижних конечностях абсолютно исчезли, мускулатура совершенно вялая, намечается атрофия мышц правой стопы, обе стопы принимают положение equino-varus. В верхних конечностях слабость наростает, атрофии становятся более резкими. Исчезают рефлексы трехглавых мышц на верхних конечностях, оба коленные и левый ахилловый на нижних конечностях. На смену задержке мочеиспускания развивается ischuria paradoxa. На месте бывших волдырей образуются струпья, которые вскоре начинают гангренизировать. На крестце развивается пролежень, быстро прогрессирующий и вскоре достигающий кости.

Двигательные расстройства как в верхних, так и нижних конечностях имеют совершенно ясный характер поражения периферического неврона, арефлексия также говорит в пользу этого предположения, и мы останавливаемся на следующем диагнозе: двойная опухоль оболочек спинного мозга—первая расположена в шейном отделе, растет слева и сзади на протяжении трех нижних шейных и первого грудного сегментов, вторая — в поясничном утолщении на всем его протяжении, растущая спереди и справа.

На вскрытии найдено: опухоль оболочек спинного мозга в шейном отделе, растущая, повидимому, сзади и слева и вростающая в спинной мозг, протяжение ее—три шейных и один грудной сегмент. Вторая опухоль в области поясничного утолщения справа и спереди, обрастающая все корешки данной области.

Микроскопическое исследование опухоли произведенное З. О. Моргенштерном, обнаружило Sarcoma fusocellulare. В шейном отделе она росла из оболочек и вросла в спинной мозг, почти совершенно его разрушив, в поясничном росла из оболочек и обрасла все корешки правой стороны, окружив их точно муфтами.

То обстоятельство, что в шейном отделе опухоль успела прорасти почти все вещество спинного мозга, утешило нас в том отношении, что если операция и была бы сделана, то она навряд ли дала большие результаты, а злокачественный характер опухоли еще более подкреплял это предположение.

Нам кажется, что этот случай представляет не малый интерес, т. к. он подтверждает высказанную нами выше точку зрения, что в диагностике опухолей спинного мозга играют наиболее существенную роль два обстоятельства: первое, это — интеллект больного, второе—взаимоотношение поражений центрального и периферического невронов и физиологическая роль пораженных периферических невронов как двигательных, так и чувствующих. В приведенном вкратце случае крестьянки О., конечно, низкий интеллект больной сыграл для нее пагубную роль. Благодаря низкому уровню развития, она совершенно не сумела изложить историю развития своего заболевания, а при исследовании чувствительности она давала настолько сбивчивые показания, что точно установить границу ан- или гипальгезии не удалось. С другой стороны благодаря расположению опухоли в верхнем грудном отделе были ясные симптомы поражения центрального нейрона в виде спастического пареза нижних конечностей и проводникового расстройства чувствительности, а симптомов поражения периферического нейрона, которые можно было бы константировать не было. Во втором случае, благодаря высокому интеллекту больной, мы имели возможность получить подробное описание развития болезни, крайне типичное для опухоли, и с абсолютной точностью установить границы и характер расстройств чувствительности, а благодаря расположению опухолей в области шейного и поясничного утолщений, т. е. мест отхождения периферических нервов к конечностям, мы имели очень богатый и типичный симптомокомплекс,—поражения периферических нейронов.

Отсутствие Lipiodol'я в этом втором случае не было роковым для больной, в первом же случае, если б мы им располагали, то диагноз был бы установлен точно и, быть, может больная была спасена.

Sur le diagnostic des tumeurs de la moelle

Par le d-r A. KOJEVNIKOFF (de Moscou).

L'auteur rapporte l'observation d'une tumeur double des méninges de la moelle épinière chez une femme âgée de 49 ans. Elle souffrait depuis trois ans de douleurs aux bras et au cou lesquelles aucun traitement n'a pu guérir.

Ensuite se développe graduellement durant 5 mois une compléte paralysie flasque des extrémités inférieures. Dans les extrémités supérieures, surtout dans la gauche—se développent une parésie et une

atrophie des muscles du poignet. Des douleurs aiguës surviennent dans les extremités supérieures surtcut du côté gauche. Les troubles de la sensibilité sous forme d'anesthésie totale de tous les sens atteignent le premier segment dorsal; dans les trois segments cervicaux inférieurs tous les sens scnt émoussés; cn observe une hypesthésie à type radiculaire.

Les réflexes tendineux aux extrémités inférieures se diminuent graduellement en commençant par le côté droit jusqu'à la disparitien complète. Aux bras le réflexe du biceps est ccnservé, celui du triceps existait au début, puis disparait. Les réflexes abdominaux et des plantes du pied sont abolis; les réflexes pathclegiques et de défence scnt absents.

Une rétenticn d'urine, qui se transforme en ischurie paradoxal, a lieu, ainsi qu'une constipation persistante. A la poitrine des troubles trophiques de la peau se manifestent scus forme de pustules ccmme en causent les brûlures; ces pustules crèvent et degenèrent en gangréne et suppuraticn. Décubitus au sacrum. La réacticn de Wassermann est négative dans le sang et le liquide céphalo - rachidien qui est coloré en jaune clair (xantcchromie). Le Rcentgen ne découvrit rien de substantiel. D'aprés l'anamnèse et la symptcmatclcgie on peut suppose qu'il s'agissait d'une dcuble tumeur des méninges de la mcelle épinière. Une tumeur devait être située dans le renflement cervical en arrière et à gauche (les douleurs dans le bras gauche étant plus aigues et l'atrophie plus marquée) et embrassèe les trois segments inférieurs, l'autre devait se trouver au renflement lcmbaire (paralysie flasque et aréflexie des membres inférieurs), en avant et à drcite (les réflexes rotulien et du tendcn d'achille—ont disparu plus tôt du côté drcit, la paralysie ccmplète et flasque de la jambe drcite s'est dévelcpée plus tôt que du côté gauche).

Il fut décidé d'cpérer la malade mais l'état des plaies ayant rapidement empiré, il survint une septicémie et la malade mourut un mois plus tard. A l'autcpsie cn décciuvrit une tumeur des méninges de la mcelle située à la partie cervicale à gauche et en arrière qui s'était prcpagée dans les trcis segments cervicaux inférieurs.

L'autre tumeur se trouvait dans le renflement lcmbaire en avant et à drcite et embrassait tcutes les racines de cette régicn.

Caractère de la tumeur—sarccme fuscellulaire.

Случай опухоли спинного и продолговатого мозга

Н. КРЫШЕВА-ИЗНАР.

Ординатор клиники нервных болезней I М.Г.У.—(Директор проф. Г. И. Россолимо).

Приступая к описанию данного случая, хочу сказать, что несмотря на то, что опухоль спинного мозга довольно частое явление—все же данный случай представляет казуистический интерес по целому ряду своих особенностей. И это подтверждается тем, что отдельные моменты, наблюдаемые в нашем случае, служили достаточным основанием, чтобы быть опубликованными у Oppenheima, Fabritius'a, Foix и др. Так у Oppenheim'a [1]) приведено в наблюдениях 5 и 9—случаи высокой шейной локализации, в наблюдении 7—случай с расстройством чув—ти, носящий диссоциированный характер [2]).

Fabrins [3]) приводит описание случая с локализацией процесс в C II—C III.

В нашем случае, где опухоль захватывает и продолговатый мозг интерес случая еще повышается.

Перейдем к истории болезни:

Б-ная М., девушка 14 лет, обратилась в клинику 22 декабря 1920 г: с жалобами на нарастающую слабость всех конечностей, особенно правых, и на боли в области шеи, правого плеча и головы.

Девочка происходит из еврейской семьи, отягощенной туберкулезом по линии отца в 3-х поколениях. Родители больной пожилые, здоровые люди: отцу 57, матери 53 года; они имели 10 человек детей, из которых остались в живых 2-ое остальные погибли от tbc. Наша больная в семье последняя. Беременность и роды у матери прошли нормально. Ребенок развивался в раннем детстве правильно и своевременно, затем росла слабенькой, но вполне здоровой девочкой. Отличалась хорошими способностями и добрым, приветливым и терпеливым характером. В детстве страдала золотухой и коклюшем. В 11 лет был ушиб палкой по спине, после которого долго болела спина

[1]) Oppenheim. Diagnostik und Therapie der Geschwulste des Nerversytem.

[2]) Oppenheim Monatsschrift für Psychiatrie u Neurol. 1912.

[3]) Fabritius. Rev: Neurol. 1911 № 1.

Menses начались в 11 лет и отличались правильностью. Настоящее заболевание началось в 1919 г. В ноябре означенного года б-ная, неожиданно проснувшись утром почувствовала тупую боль в шее. Боль оставалась постоянной и усиливалась при малейшем движении и ночью. В течение 3-х месяцев сила боли значительно возросла и б-ная буквально не могла повернуть головой. К весне 20 года боль распространилась на область правого плеча и надплечья. В то же время б-ная начала страдать головными болями в области темени и затылка, особенно по ночам. Этой же весной 20-го года она заболела сыпным тифом средней силы, после которого у нее побаливали пальцы рук и ног. Что касается болей в области головы и шеи, то они в это время уменьшились и лишь впоследствии, летом того же года, опять проявились с прежней силой, а к сентябрю достигли очень большой интенсивности, и появилась рвота.

С октября незаметно и постепенно начала слабеть правая рука, а с ноября слабость распространилась на ноги, вначале на правую, а затем и на левую; з. последние 2 недели б-ная отмечает появление слабости и в левой руке, с октября незначительную задержку мочи. Б-ная лечится с начала заболевания, сначала в провинции, а затем в Москве. С осени 20 г. у нее подозревали туберкулезное поражение позвоночника и лечили вытяжением. В последнее время б-ную направили в нервную клинику.

St. praes. Б-ная среднего роста, пониженного питания, со слаборазвитой мускулатурой. Смуглая чистая кожа. Костный скелет развит правильно, каких либо изменений позвоночника не наблюдается. Рентгенограмма—idem. Что касается внутренних органов, то можно лишь отметить притупление и выдох на правой верхушке. Запоры по 2—3 дня. Плохой аппетит. Легкая задержка мочи. Menses в N.

Нервный status при поступлении б-ной в клинику. Б-ная с трудом, но может ходить, стоять и сидеть; при всех этих положениях держит голову наклоненной кпереди, малейшее выпрямление вызывает боли. При ходьбе слегка приволакивает правую ногу. При об'ективном исследовании со стороны двигательной сферы у б-ной отмечается вялый паралич правой руки, более всего выраженный в плечевом суставе и меньш е в дистальных. Сила мышц правой руки отсутствует, по динамометру сила правой кисти О, левой — 20. В левой руке все движения возможны, но отмечается легкий парез. В ногах отмечается спастический парапарез, выраженный сильнее с правой стороны, где ограничены движения в голеностопном суставе. Движения позвоночника совершаются в полном об'еме, но замедлены, особенно в шейной части, где производятся с болью. Со стороны расстройств чув-ти можно отметить следующее: головные боли в области затылка и темени, боли в области шеи сзади и справа, особенно усиливающиеся при движениях, боли в области правого плеча Что касается об'ективного исследования чувствительности, то можно отметить легкую анестезию в области правой задней половины головы, а также легкую анэстезию всего туловища, начиная с нижней поверхности нижней челюсти, без преобладания правой или левой стороны. В тех же местах намечается легкая гипальгезия (уколы всюду различает) и термоанэстезия, тактильная чувствительность нарушена несколько меньше других видов чувствительности. В области груди и рук степень расстройства выражена сильнее. Прочие виды чувствительности как, то: мышечное чувство, вибрационная чувствительность и сложные виды чувствительности в N. Органы чувств в N. Рефлексы: На верхних конечностях сухожильные рефлексы вызываются, на нижних значительно повышены — отмечается клонус чашек. Брюшные отсутствуют. Babinski, Oppenheim и Россолимо с обеих сторон. Остальные рефлексы в N. Со стороны трофических расстройств отмечается похудание в области плече-

вых мышц, m. supraclavicularis dex., m. rhomboidei и trapezius с правой стороны, в силу чего правая лопатка отстоит от позвоночника дальше и выступает кнаружи, правое плечо опущено, кроме того на обеих кистях, но больше справа, отмечается похудание мелких мышц кисти с частичной реакцией перерождения в них. Черепные нервы в N, кроме нистагмоидного подергивания в глазных мышцах. При исследовании спинно-мозговой жидкости можно отметить слегка повышенное давление. Фаза 1 Nonne-Appelt слабо положительная (+). Небольшой плеоцитоз (10/3) p. Wassermann'a отри цательная.

Б-ная пролежала в клинике до 20 июля 1921 г. К январю 21 года б-ная постепенно потеряла возможность ходить и стоять. Развился полный вялый паралич правой руки, значительный парез левой, сила кисти — 2. В ногах развился значительный парез, а в правой—паралич мышц, управляющих движениями пальцев. Суб'ективно со стороны чувствительности усилились головные боли и появились болезненные ощущения в ногах. Об'ективно со стороны чувствительности отмечались следующие изменения: область распространения осталась та же самая, что касается характера чувствительности, то большое ухудшение наблюдается со стороны болевой и температурной чувствительности. На руках б-ная не различает разницу в 6°—7°, а также плохо ощущает температуру в очень высоких и низких пределах (до степени ожога). Со стороны рефлексов отмечается ослабление сухожильных на правой руке, уменьшение клонуса чашек, почти полное отсутствие Ахиллова рефлекса справа. Похудание мышц более заметно. Отмечается особая сухость кожи, на щеках постоянный румянец, отрицательный дермографизм. Пульс частый. Дыхание затрудненное. К февралю кроме нистагма со стороны глаз—отмечается двоение при смотрении вверх и вдаль. Намечается ригидность и сведение затылка. Весьма постепенно, но неуклонно, к концу марта 1921 г. развился полный паралич всех четырех конечностей, единственно возможными остались движения головы. В ногах начались судорожные сведения. Ригидность затылка, симптом Кернига. Со стороны чувствительности сильные головные боли, присоединилось расстройство мышечного чувства больше на руках. Со стороны рефлексов—сухожильные на ногах исчезли, патологические остались. Усиливается расстройство сердечной деятельности, дыхания и глотания. К маю 1921 г. к существующим явлениям присоединилось контрактурное сведение пальцев руки. Ослабление и отсутствие сухожильных рефлексов на руках и ногах. Задержка мочи усилилась. К июлю наступило еще большее расстройство дыхания и сердечной деятельности, и 13/VII—21 г. б-ная скончалась при явлениях сильного затруднения дыхания.

20-го июля было произведено вскрытие, на котором было обнаружено следующее. Протокол вскрытия. Труп девочки сильно истощенный, правильного телосложения, среднего роста, на нижней части туловища трупные пятна. Нервная система: при вскрытии черепа небольшое сращение между черепом и оболочками. Отек оболочек, сильная гиперемия. Извилины не сглажены, хорошо выражены. В нижнем отделе продолговатого мозга, между передней его поверхностью и черепом с правой стороны помещается опухоль, которая сильно сдавливает продолговатый мозг и оттесняет его в левую сторону. Опухоль от продолговатого мозга спускается в спинной и захватывает I и II сегменты, правые корешки и заходит до III; опухоль имеет свою собственную оболочку, со спинным мозгом не спаяна и его не прорастает, легко от него отделяется, но сильно его сдавливает. Опухоль сильно спаяна с мозговой оболочкой, которая в этом месте сильно уплотнена. На разрезе через спинной мозг на этом уровне—сильное сдавление, макроскопических изменений не обнаружено. Со стороны внутренних органов особых изменений нет, в легких каких-либо специфеческих изменений не обнаружено.

После вскрытия было приступлено к специальному изучению опухоли и центр. нервной системы. Микроскопическое описание опухоли: прилегающая к опухоли часть твердой мозговой оболочки значительно уплотнена и изменена. Спинальная часть n.accessorii придавлена, сильно сужена и уходит в глубину опухоли. Длина опухоли 3,6 с. толщина—2,4. Самая широкая часть находится у основания. Опухоль на ощупь плотная, твердой консистенции—местами на наружных частях—более плотна и беловатого цвета. При микроскопическом исследовании спинного мозга и опухоли были произведены следующие окраски: по Нисслю, Вейгерту на волокна, Вейгерт на глию, Маллори и Ван-Гизон. Срезы были сделаны на всех уровнях спинного и головного мозга. В шейной части из каждого сегмента, места соединения опухоли со спинным мозгом у самой опухоли. Опухоль оказалась фибро-саркомой. При микроскопическом исследовании препаратов бросаются в глаза следующие анатомические изменения: в месте непосредственного сдавления опухолью в спинном мозгу отмечаются изменения конфигурации и взаимоотношений как его самого, так и отдельных составных частей. Спинной мозг сплющен и вытянут в переднезаднем направ ении. Центральный канал сплющен, сдавлен и смещен, В области задних столбов, рогов, а также боковых столбов полный распад нервной ткани с большим количеством новообразованных сосудов, дающий картину, по характеру напоминающую какую-то новообразованную ткань, но являющегося просто myelitis e compressione.

Означенной тканью и общей деформацией спинного мозга правый передний рог сдавлен, смещен и уменьшен в размере, правый передний столб значительно сужен по сравнению с левым. В выше и ниже лежащих частях от места сдавления нет такого распада внутри самого мозга и изменений им обусловленного, но еще на некотором протяжении книзу и до Варолиева моста кверху остаются изменения конфигурации и ассиметрии в размере и расположении отдельных частей спинного и продолговатого мозга, как-то передних столбов, ядер n. hypoglossi, vagi, олив. Оболочки утолщены, особенно в области прилежащей опухоли, с большим количеством новообразованных сосудов. Что касается собственно изменений нервной ткани то можно отметить следующее: К л е т о ч н ы е   и з м е н е н и я. Наибольшие клеточные изменения наблюдаются в месте непосредственного прилежания опухоли, т.-е., на месте перехода спинного мозга в продолговатый, а также в соседних шейных сегментах, с наибольшим поражением Cı—Cvı, затем по мере удаления от этих мест отмечаются все меньшие и меньшие поражения клеточных элементов, но все же хотя и в слабой степени, но изменения их наблюдаются и в грудном, поясничном и даже крестцовых отделах. Что касается изменений выше опухоли, то значительные изменения наблюдаются только в продолговатом мозгу, в выше же лежащих частях, как-то: Варолиев мост, ножки мозга, кора, можечек и подкорковый ганглии они очень незначительны. В последних двух отделах никаких изменений не обнаружено. По характеру поражения дело сводится в местах наибольшего поражения к атрофии и исчезанию клеточных элементов в большей или меньшей степени, (в отдельных местах дело доходит до того, что остались лишь единичные клетки) и к различным изменениям еще не пропавших окончательно клеток, как-то: изменение формы клетки и ядра, его перемещение, вакуолизация клетки, нейронофагия и хроматолиз. В местах с меньшим поражением отмечается перемещение ядра, вакуолизация, а также хроматолиз. В местах мене пораженных спинного мозга от Cvııı до крестцовых—можно отметить все же некоторую разницу в смысле преобладания числа клеток в правом переднем роге. В продолговатом мозгу необходимо отметить уменьшение числа клеток, атрофию их и бледность в области ядра n. vagi с обоих

сторон. Клетки ядер задних столбов окрашиваются бледно. Ядра n. hypoglossi не изменены, но в силу деформации мозга положение их не симметричное. В ядрах по дну 4-го желудочка особых изменений нет. Клетки оливы правой стороны сплющены и скучены, в большей степени, чем с левой, где клетки крупнее и расположены более свободно. В остальных местах клеточных изменений нет, кроме единичных клеток коры, где наблюдается хроматолиз и пигментация.

Что касается изменений в белом веществе, то при окраске по Weigert'y удалось отметить на месте непосредственного сдавления опухолью перерождение во всех отделах поперечника спинного мозга, несколько более сохранены волокна по периферии с левой стороны. В нижележащих частях, чем ближе к месту сдавления, тем яснее выражено, можно отметить т. наз. краевой склероз всего больше выраженый с правой стороны и постепенно уменьшающийся по мере удаления от места поражения. В боковых столбах побледнение resp. перерождение в области пирамид на всем протяжении спинного мозга, при чем больше пострадали пирамиды левой стороны. В выше лежащих местах от места сдавления, кроме как незначительной бледности интероливарных волокон справа, никаких изменений и перерождений не наблюдается. При окраске на глию, как по Weigert'y, так и по Маллори удалось установить следующее изменение: значительное уплотнение и разрастание глии в окружности центрального канала с большим количеством плазматических Дейтерсовых клеток, затем уплотнение по окружности спинного мозга, в области расположения краевого склероза; следующее место по разрастанию глии занимают боковые столбы в области пирамид, больше с левой стороны и, наконец, в области задних столбов по ходу fissura post. Наибольшее развитие глии наблюдается в шейной части спинного мозга, в грудной и поясничной оно выражено слабее.

Сосудистая реакция в спинном мозгу выражена довольно резко, особенно сильно в месте сдавления опухолью, где отмечается большое количество новообразованных и расширенных сосудов, инфильтрации их выражены очень слабо. Большое распространение реакции по поперечнику мозга можно отметить в задних и боковых столбах, а также в области серого вещества. Что касается распространения реакции по длине спинного мозга, то она очень быстро, как книзу от места поражения, так и кверху, теряет свою интенсивность, правда, явления застоя, как-то: незначительное расширение сосудов, увеличение лимфатических пространств отмечается во всех выше лежащих частях, до коры включительно. Сильное изменение отмечается в оболочке спинного мозга, особенно около места поражения, но также книзу и кверху по длине спинного мозга, а также в оболочке, входящей в fissura ant— изменение сказывается в значительном утолщении оболочки, а также в новообразовании сосудов в этой последней.

Переходим теперь к клиническому разбору нашего случая. Клинический диагноз заболевания был поставлен при жизни б-ной, после ее поступления в клинику I Моск. Гос. Унив. До тех пор б-ная была принимаема за б-ную с туберкулезным спондилитом и ей было сделано специальное лечение вытяжением. Данными для этого, кроме неврологических симптомов, очевидно служило наследственное предрасположение к tbc в семье б-ной, ее habitus и состояние ее легких. После вытяжения явления болезни, очень настойчиво и быстро развились, это еще лишний раз подтверждает определенный вывод Oppenheim'a на безусловную вредность и ухудшение наступаю-

щие от вытяжения при опухолях. С рентгенологическим исследованием позвоночника, окончательно отпало подозрение на туберкулезный спондилит и вопрос был поставлен о новообразовании спинного мозга. Вопрос об экстра или интрамедуллярном положении решался на основании того, что все явления начались с расстройств корешкового характера (боли), что указывало на экстрамедуллярное положение опухоли, в том же смысле действовало значительное участие оболочек и быстрое развитие поперечного сдавления спинного мозга. Правда, кое-что не совпадало с типичным характером этого сдавления, как отсутствие Броун-Секаровского типа расстройства чувствительности, а также преобладание расстройства чувствительности, характерное для глиоматозного процесса. Все же, на основании первых данных было определенно, что дело идет об опухоли оболочечного или корешкового происхождения. Уровень положения определяли захватывающим верхние, шейные сегменты, на что указывала, полная тетраплегия, поражение и атрофия мышц верхних конечностей— особенно правой, верхняя граница расстройства чувствительности с захватом C_I и C_{II} dextr.

Симптомы со стороны продолговатого мозга, явления поражения n. vagi и n. phrenici указывали, что и этот последний захвачен патологическим процессом, в виде-ли непосредственного сдавления или путем значительного расстройства крови и лимфообращения в нем, а также путем интоксикации, исходящей из опухоли. По характеру опухоли, был поставлен вопрос о саркоматозном характере последней, на что указывало довольно быстрое развитие болезни и возраст б-ной (сл. Oppenheim-Krause). Таким образом диагноз опухоли спинного мозга в области верхних шейных сегментов хотя и был поставлен при жизни б-ной и в начале ее пребывания в клинике, но операция не была рекомендована ввиду такого высокого положения опухоли с захватом продолговатого мозга, с явлениями указывающими на поражение оболочек еще в начале заболевания и с подозрением на саркоматозный характер последней, могущий дать обсеменение (Berdel, Elsberg)—все вместе взятое не давало оснований думать, что такая операция могла бы пройти благополучно

Перейдем к детальному разбору симптомов: мы имеем молодую б-ную, у которой в течение $2^1/_2$ лет развиваются, постепенно нарастая, явления тетраплегии, начавшейся с пареза правой руки,—затем правосторонней гемиплегии спинального типа, с быстрым переходом на левую ногу и наконец на левую руку. Первое начало заболевания сказалось явлениями болей в области шеи, головы, а затем болями вдоль правого плеча. Таким образом первоначальное

дело сводилось к раздражению задних корешков в области верхних шейных сегментов, а возможно и к непосредственному раздражению оболочек. Затем, постепенно развивающаяся слабость и, наконец, паралич правой руки, носил характер паралича с похуданием мышц плечевого пояса, с неправильным положением правой лопатки и указывал на корешковый характер последнего с правой стороны. А общий паралич обеих рук с атрофиями мелких мышц кистей с обеих сторон указывал на смешанное происхождение последнего. Явления паралича нижних конечностей носили явно спастический характер с гипертонией, патологическими рефлексами и повышением сухожильных, что указывало на пирамидное его происхождение с сдавлением их очевидно в шейной части спинного мозга. Быстрое распространение паралича с правой на левую ногу указывало на быстро развивающееся сдавление спинного мозга. Что касается тех расстройств чувствительности, что имелись и развивались у б-ной, то приходится отметить следующее: боли по характеру корешковые в правой руке и шее. Боли головы: затылка и темени, начавшиеся еще в начале болезни, но достигшие большой силы уже на 2-ом году, иногда сопровождавшиеся чувством тошноты и рвотой—указывали на менингиальный характер последних; когда к этому впоследствии присоединился симптом Кернига и ригидность затылка, то в поражении оболочек уже не приходится сомневаться. Расстройств чувствительности корешкового характера на руках отметить не удается, можно только проследить незначительную анэстезию в области распространения C_I—C_{II} dex. Все же прочие расстройства представляли сплошную незначительную анестезию спинального типа, а также гипальгезию и термоанестезию по всему туловищу и конечностях, более всего выраженную, особенно два последних вида, на руках и верхней части туловища. Указать на преобладание правой или левой стороны не удается. Можно лишь отметить, что по мере наростания болезни интенсивность расстройства возрастала с увеличением тенденции в смысле расстройств температурной и болевой чувствительности и с меньшим наростанием расстройства тактильной. Область распространения осталась преобладающей на верхней части туловища и руках. За последнее время присоединилось расстройство мышечного чувства на ногах и руках. Интересно отметить явление атрофии плечевого пояса правой руки с похуданием мышц, неправильным положением плеча и правой лопатки, но без явлений р. перерождения в них, а также атрофия мелких мышц кистей, больше справа, с частичной реакцией перерождения в них. Из других явлений в истории болезни интересно отметить вазомоторные расстрой-

ства в области лица с обоих сторон, а также расстройства со стороны дыхания, обнаружившиеся очень рано и в конце концов бывшие непосредственной причиной смерти б-ной.

Данные исследования спинно-мозговой жидкости подтверждали вопрос о новообразовании, но каких либо тонких диагностических приемов и реакций, рекомендованных за последние годы,—произведено не было.

Перейдем к патолого-анатомическому разбору случая. Как сказано выше, дело идет о фибро-саркоматозной опухоли, расположившейся с правой стороны продолговатого и верхнего отдела спинного мозга, сдавливающей первый и последний в этих отделах. Опухоль стоит в связи с оболочками и корешками, последние даже входят в нее. Высоким положением, сдавливающим продолговатый мозг и дающим патолого-анатомические изменения в этом последнем (ядра n. vagi, оливы и пр.), а также расстройствами крови и лимфообращения и интоксикацией в вышележащих частях (клетки коры), можно объяснить явление расстройства дыхания, сердечной деятельности, расстройства симпатического характера, нистагм, двоение в глазах, некоторое затруднение глотания и речи. (Шлезингер, Oppenheim). Большая заинтересованность оболочек, их непосредственная связь с опухолью, значительное утолщение, а главное вазомоторные явления в них, объясняют все явления у б-ной, указывающие на менингеальный характер. Что касается самого спинного мозга, то, кроме общих расстройств циркуляции в нем, усугубляющих все явления, обусловленные нарушением его специальных систем — дело идет о следующих изменениях в них. В месте непосредственного сдавления опухолью почти полный миэлит ex compressione обусловливает клинические явления, вызванные почти полным перерывом его путей. Особенно пострадали боковые пирамидные пути, давшие почти полный, а затем и полный паралич б-ной. Передние рога, особенно справа, значительно пострадали в смысле почти полной гибели клеточных элементов, в силу чего на верхних конечностях, но больше справа, отмечаются параличи, обусловленные поражением первичного двигательного неврона—с явлениями паралича, с атрофиями и р. перерождения. — Разрушение в области задних столбов, без преобладания стороны, дает анатомическую подкладку для объяснений расстройства чувствительности без явлений Броун-Секаровского характера, а изменение, особенно глиоматозного характера, в окружности центрального канала об'ясняет тенденцию к диссоциации чувствительности, отмеченной у нашей б-ной. Изменения выше места сдавления с их клиническим выявле-

нием уже были описаны, что касается ниже места сдавления, то они не столь значительны и сводятся к перерождению пирамидных путей и вполне согласуются с спастическим параличем нижних конечностей. Некоторые недостатки клеточных двигательных элементов, может, могут об'яснить похудание нижних конечностей и постепенное угасание рефлекторной возбудимости в них, хотя в том же смысле могут действовать и значительное наростающее поражение задних столбов (Oppenheim), а также общее повышенное давление. Интересно отметить все же довольно значительное глиоматозное разростание вдоль центрального канала, обусловленное вторичной ли реакцией ткани на расстройство в циркуляции спинно-мозговой жидкости (Oppenheim), или являющийся указанием на какую то врожденную неправильность в строении центральной нервной системы. Что касается явлений со стороны двигательных и чувствующих шейных корешков, а также спинального корешка n. accessorii, то можно считать, что их сдавление, атрофия, прохождение через опухоль дает явление чувствительного раздражения их с последующей анестезией, так и явления двигательного характера—атрофии мышц rhomboidei, levator. scapul., trapezii и др.

Интерес случая заключается в том, что при жизни поставленная диагностика подтвердилась всецело на аутопсии и даже до характера опухоли включительно. Кроме того, интересна своеобразная клиническая картина болезни, выразившаяся в том расстройстве чувствительности, которое отмечалось у нашей б-ной, а именно в отсутствии Броун-Секкаровского характера расстройства. Конечно, такой период мог быть очень кратковременным, но все же б-ная находилась под наблюдением в течение $1^1/_2$ лет и все развитие болезни протекало на наших глазах. Такое двухстороннее расстройство объяснялось сплошным поражением задних столбов, происшедшим как от сдавления самой опухолью, так, очевидно, и от противодавления от противоположной стенки спинно-мозгового канала, что является довольно часто при высокой шейной локализации (Foix), и в таких случаях Foix, Frasier и Spiller наблюдали отсутствие Броун-Секкаровского явления. На тоже указывает несколько большее поражение пирамид с левой стороны, правда, без особого клинического преобладания. Диссоциация чувствительности, при менее выраженном первом периоде опухоли, могла бы даже дать повод к постановке диагноза интрамедуллярной опухоли и зависящая, как я уже сказал, от глиоматоза вокруг центрального канала, затрагивает интересный вопрос, освящаемый за последнее время, о частой связи между опухолями и изменениями в окружности спинно-мозго-

вого канала, происходящими на почве неправильности ли в развитии центральной нервной системы или являющиеся лишь вторичным изменением и реакцией ткани на почве расстройства циркуляции спинно-мозговой жидкости.

Un cas de la tumeur de la moelle et du bulbe

Par m-me le d-r **KRYSCHEVA—ISNARD**. (de Moscou).

Il s'agit d'une tumeur, siégeant dans les segments cervicaux supérieurs de la moelle ef dans le bulbe du côté droit chez une fillette de 14 ans. L'affection a commencé par des troubles de la sensibilité ef de la motilité dans la région des racines cervicales. Le tableau clinique présente une tetraplégie développèe progressivement; paraplègie spasmodique des membres infèrieurs avee les rèflexes pathologiques, la paralysie flasque des membres supèrieurs avee les atrophies ef la rèaction de dègènèrescence dans les petits muscles des mains; les troubles de la sensibilitè cnt le carectére de dissociation et ne peuvent pas être classés d'après le type de Brown—Sèquard. Le cas prèsent est d'un interêt spècial à cause de la haute localisation de la tumeur et à cause de ce fait que le diagnostic a ètè fait pendant la vie de malade.

К симптоматологии и дифференциальной диагностике опухоли corporis striati и encephalitis epidemica с симптомами опухоли головного мозга

Проф. Л. М. ПУССЕП.

Директор нервной клиники Дерптского Университета (Эстония).

В последнее десятилетие детальное изучение наблюдавшихся случаев encephalitis epidemica в значительной степени способствовало изучению функции corporis striati; казуистический материал по этому вопросу достиг громадных размеров, но все же еще до сих пор изучение encephalitis epidemica далеко не закончено и еще не сказано последнее слово по этому вопросу. К числу мало изученных сторон этого вопроса относится и вопрос о существовании при энцефалите таких симптомов, которые симулируют опухоль головного мозга, и, с другой стороны, существование случаев, где при опухоли головного мозга наблюдаются симптомы энцефалита.

Конечно, случаи подобного рода описаны уже в литературе, но все же до сих пор еще точных признаков для дифференциального диагноза не существует. Однако, если для обычного способа лечения (терапевтического) такая дифференциальная диагностика не является настоятельно необходимой, то для установления показания к хирургическому вмешательству установление точного диагноза опухоли является крайне необходимым.

Stransky [1]) приводит случай энцефалита, где наблюдались симптомы encephalitis epidemica и, кроме того, симптомы опухоли головного мозга (головные боли, застойные соски зрительных нервов). Больной совершенно поправился после лечения. Это заболевание Stransky предлагает назвать энцефалитической ложной опухолью Sands Jrving [2]) приводит 3 случая encephalitis epidemica, где наблюдались симптомы опухоли головного мозга—neuritis optica и застой-

[1]) D. Zeit. f. Nervenheilk. B. 68. 1921 г.

[2]) Med. Record 101. № 12 1922.

ные соски, головные боли, рвота, прогрессивно нарастающая гемиплегия—и на ряду с этим симптомы энцефалита. Во всех этих случаях причиной этих заболеваний был энцефалит и двое больных совершенно поправились.

На ряду с подобными случаями описаны сдучаи, где опухоль, располагаясь в области corporis striati, дает явления напоминающие encephalitis epidemica.

Lama [1]) описал опухоль средней области мозга: туберкул величиною в орех располагался в области substantia nigra u regio subthalamica.

Эта опухоль вызывала настолько ясные признаки энцефалита, даже с повышением температуры тела, что не представлялось возможным до аутопсии поставить правильного распознавания. Lachmund [2]) также наблюдал при опухоли подкорковых ядер симптомокомплекс encephalitis epidemica. Claude, Schäffer u Alajouanine [3]) приводят случай опухоли подкорковых ядер с симптомами encephalitis epidemica.

Я не буду останавливаться на перечислении всех случаев опухоли или нарывов этой области головного мозга (Willis, Saxty и Thomas [4]), Webster [5]) и др.) и случаев encephalitis epidemica с симптомокомплексом опухоли, а ограничусь только вышеуказанным, чтобы не увеличивать своей работы. Уже указанных работ достаточно, чтобы понять, что такие случаи не прошли незамеченными и что, конечно, пополнение казуистического материала в этом отношении представляется весьма важным.

С этой точки зрения наши оба случая, которые наблюдались в той же клинике и почти при одинаковых условиях представляют большой интерес. В первом случае мы наблюдали encephalitis epidemica, с симптомами опухоли головного мозга, а во втором опухоль головного мозга с симптомами encephalitis epidemica.

В первом случае больной выздоровел, а во втором диагноз был подтвержден вскрытием.

1-ый случай. Больной И. Л., 27-лет, солдат, холост, был принят 13 XI 1922 в нервную клинику Юрьевского Университета с жалобами на головную боль, резкую слабость, значительное понижение зрения и вялое апатичное состояние.

До настоящего заболевания больной был совершенно здоров. Месяц тому назад стал чувствовать общую слабость и головную боль, которые все время на-

[1]) Studium. XI. № 10 1921.

[2]) Psycho-Neurol. Wochenschr. XXIII. № 17, 18—1921 г.

[3]) Paris Med. XIII, № 15.

[4]) St. Bartholomen Hosp. Journal XXVIII № 10.

[5]) Long Jsland med. Fourn. XV № 11.

ростали. Затем появилась тошнота. Больной был положен во внутреннюю клинику, где у него был поставлен диагноз gastritis et anaemia. Сделано было промывание желудка и обнаружена subaciditas. В клинике он обратил на себя внимание своим вялым, отчасти даже сонливым, состоянием. Неохотно отвечал на вопросы и ни на что не жаловался. Аппетит все время был очень хороший. На третий день по поступлении в клинику появилось недержание мочи и кала. Сделана была R. W.—отрицат. В виду того, что у больного были нервные явления, он был переведен в нервную клинику.

При поступлении в нервную клинику было обнаружено: больной среднего роста, удовлетворительного питания. Правая носогубная складка сглажена, овал рта отклоняется влево, ptosis левого века. При ходьбе пошатывание, походка медленная. Мышечная сила в левой руке и ноге ниже, чем справа. Ясно выражена тугоподвижность мышц во всем теле (rigor). В обеих верхних конечностях дрожание резко выражено, причем в пальцах левой руки непроизвольные движения, напоминающие атетоз. В мышцах живота заметны подергивания миоклонического характера. Сухожильные рефлексы слева повышены, имеется клонус, слева более ясно выраженный, стопы и коленной чашки; Бабинский слева выражен ясно, справа только небольшой намек. Справа описанный мною рефлекс мизинца получается довольно ясно, слева нет. Чувствительность не представляется возможным исследовать, так как больной путает показания. С обеих сторон на оба глаза обнаружены застойные соски, причем справа начинается neuritis optica. Левый зрачек шире правого и хуже реагирует на свет. Vis. oc. dext. 0, 7; oc. sin. 0, 3.

Недержание мочи и кала.

На вопросы больной отвечает неохотно, или совсем не отвечает. Находится все время в сонливом состоянии. Лицо маскообразно. Речь вялая и затрудненная, но правильная. Больной все-же, когда его разбудить, ориентируется в окружающем. При исследовании спинномозговой жидкости не обнаружено особого повышения давления. Nonne — Appelt — neg., R. W. — negat. Albumin'. только следы. В осадке небольшое количество лимфоцитов. Температура тела 37, 5.

На другой день по поступлении сделано впрыскивание в вену 2 куб. ст. коллоидного золота.

18. XI. Появилась рвота, пульс 50. Сонливость резко увеличилась, просыпается только, когда ему дают есть.

27. XI. Рвота реже. Появилась более сильная ригидность в мышцах. В остальном то-же.

2. XII. Рвоты нет. Ригидность мышц то-же. Появился ptosis правого века, на левом веке исчез. Температура — норма. Недержание мочи и кала по-прежнему. Больной совершенно не отвечает на вопросы. Впрыскивание коллоидного золота.

10. XII. То-же, но только появился паралич правой стороны тела, а на левой половине движения улучшились и рефлекс Бабинского исчез.

22. XII. Состояние больного резко ухудшилось. Он находится в бессознательном состоянии. Снова впрыскивание коллоидного золота.

На следующий день появилось улучшение. Больной отвечает на вопросы. Говорит несколько слов, но при этом появляется насильственный плач. Ptosis справа, рефлекс Бабинского только слева. Больной жалуется, что ничего не различает, кроме света и тьмы. При исследовании глазного дна застойные соски и neuritis optica utriusque; спустя 2 месяца у больного появилась бессонница.

Спустя три месяца после начала болезни наступило более резкое улучшение: больной стал разговаривать с соседями, стал самостоятельно передвигаться. За-

держка мочи и кала исчезла. Улучшилось зрение. Больной стал различать пальцы на расстоянии двух метров.

Спустя четыре месяца общее состояние значительно улучшилось. Больной ходит хорошо, хотя все еще медленно—„как будто ноги связаны". Движения в руках затруднены вследствие ригидности. Сила с обеих сторон хорошая. Дрожание в левой руке и ноге. При разговоре вместо плача появился насильственный смех, но в незначительной степени. Зрение улучшилось настолько, что больной читает крупный шрифт.

В таком состоянии больной выписан домой.

Из этой краткой истории болезни видно, что у больного наблюдался e n c e p h a l i t i s epidemica, давший симптомы опухоли: тошноту (рвоту), головные боли и застойные соски. Однако повышенная температура, быстрота и характер течения болезни говорили против предположения об опухоли.

В этом случае интересно еще то обстоятельство, что почти полная слепота с явлениями neuritis optica исчезла и зрение улучшилось настолько, что больной мог читать. Больной был демонстрирован моим ассистентом, д-ром Вейнбергом, в неврологическом эстонском обществе в заседании 18. 11. 1923. Однако, этот случай представляет особый интерес при сопоставлении с другим случаем, который наблюдался также в моей клинике.

II случай. Больной 29 лет, А. Л., печатник, принят в нервную клинику Юрьевского Университета 20 октября 1923 года.

Больной до настоящего заболевания перенес в детстве корь, несколько раз болел ангиной; во время последней войны перенес сыпной тиф в легкой форме. Настоящей болезнью заболел три месяца назад. Болезнь началась головными болями и повышенной температурой (до 38°). Спустя три дня после начала заболевания у больного появилась тошнота, а затем и рвота, которая держалась около недели. В это-же время у больного появились судороги в левой половине тела, которые держались 10-15 минут и повторялись с большими промежутками 3 раза в день, всего два дня. Затем больше эти судороги не возобновлялись. Больной был все время в сознании. На пятой неделе после начала заболевания больной стал видеть и слышать и в это-же время начал бредить и находился все время в сонном состоянии. По временам ненадолго приходил в себя, но затем снова засыпал. Рвота повторялась только несколько раз в течение болезни. Тогда-же было замечено, что вся левая половина тела у больного слабее правой. В последнее время больной сделался беспокойным, старался выскочить из кровати, много говорил во сне.

Больной употреблял алкоголь умеренно. Венерических болезней не имел.

Больной высокого роста, удовлетворительного питания, подкожный жир слабо развит, правильного телосложения. Слева небольшой парез лицевого нерва; левый угол рта опущен. Ptosis век с обеих сторон, но слева он выражен больше. Нистагм нерезко выраженный вправо, зрачки расширены, вяло реагируют на свет. Зрение понижено: Пальцы больной различает на расстоянии полу-метра. На дне обоих глаз застойные соски. Слышит плохо на оба уха. Больной все время лежит. Если его поставить, то он может стоять, но быстро устает. При полувытяжении верхних

конечностей и при раздражении ударами молоточка по m. biceps получается ряд клонических сокращений в отдельных пучках, что продолжается долго после окончания раздражения (myoclonus). Те-же явления замечаются и в нижних конечностях. В мышцах всего тела заметна тугоподвижность их. Рефлексы сухожильные слегка повышены, но одинаковы с обеих сторон. Рефлекс Бабинского слабо выражен слева. Рефлекс мизинца (Пуссеп) получается очень ясно справа. Других патологических рефлексов и клонусов нет. Недержание мочи. W. R.—negat. Спинномозговая жидкость прозрачна, желтовато окрашена, давление немного повышено. Альбумина в 3 раза больше нормы. Лимфоциты в пределах нормы. На основании вышесказанного следует притти к заключению, что в данном случае имеется процесс в области corporis striati. Принимая во внимание застойные соски зрительных нервов, медленное начало и, кроме того, содержание в спинномозговой жидкости больше нормы альбумина, при нормальном почти содержании лимфоцитов, нужно придти к заключению, что это опухоль, причем расположение ее таково, что ее следует отнести к неоперируемым. Паллиативная операция также, в виду тяжелого состояния больного, противопоказана. В дальнейшем течении болезни, несмотря на предпринятое лечение ртутью, впрыскиванием коллоидного золота, не удалось получить не только улучшения, но и остановки развития процесса.

15. XI. У больного появилось резкое сонливое состояние, из которого его удается вывести только с большим трудом. Больной окончательно потерял слух; зрение еще больше ослабело. При исследовании глазного дна обнаружены застойные соски с обеих сторон, с переходом в атрофию.

За последнее время больной в особенности похудел. Появилась испарина на теле. Эта испарина держится все время, несмотря на то, что окружающая температура та-же, что и раньше.

20. XI. Испарина все продолжается. Температура тела повысилась до 38,5°. Больной не говорит ни одного слова.

22. XI. Коматозное состояние. Температура—41,0°. К вечеру этого дня больной скончался при явлениях паралича сердца.

На вскрытии была обнаружена в области corporis striati, главным образом, в задних его частях, опухоль величиною в небольшое яблоко. Эта опухоль располагалась почти в средней части между обоими полосатыми телами и сдавливала pars subthalamica и отчасти pons Varolii в его верхней части (см. рис. № 1). Кроме того эта опухоль разросталась назад, сдавливая corpora quadrigemina и переднюю часть верхнего червя (см. рис. № 2). Резко сдавленными оказались оба corpora stariata, оба corpora quadrigemina, оба thalami optici. При микроскопическом исследовании опухоль оказалась круглоклеточной саркомой.

Оба эти случая при своем сопоставлении представляют большой интерес для диагностики. В первом случае и во втором симптомы в некотором отношении сходны и не представляется возможным по клинической картине поставить правильный диагноз. В обоих случаях застойные соски, повышенная температура, дрожание, судороги, ригидность мышц, тошнота и рвота, головные боли—все это характерно для той и другой болезни при определенной локализации, и только разница—в составе спинномозговой жидкости. В первом случае жидкость приближается к норме, во втором случае—большое содержание альбумина при нормальном содержании других элемен-

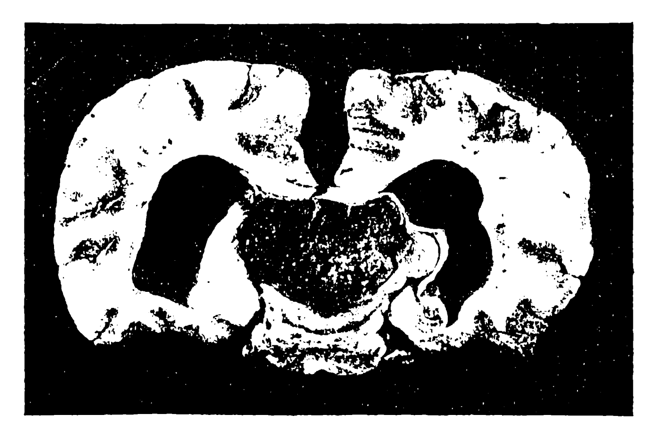


Рис. 1.

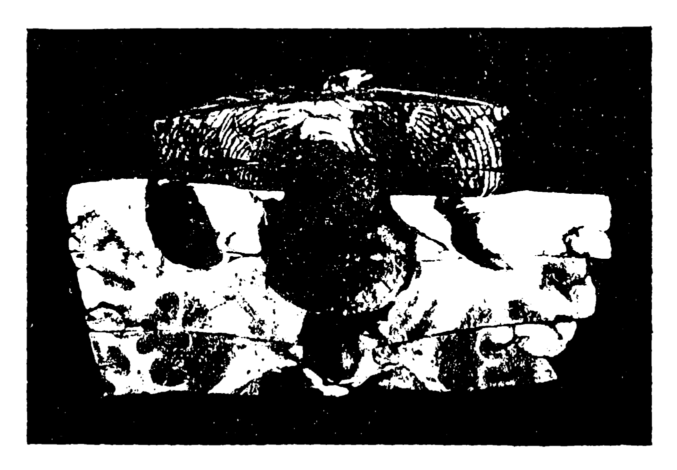


Рис. 2.

тов. Это указывает на важное значение исследования спинномозговой жидкости, и в данном случае только результат исследования этой жидкости давал возможность предположить опухоль.

В первом случае можно было установить диагноз encephalitis epidemica на основании анамнестических данных и быстрого прогрессивного развития заболевания,—острота начала и быстрое, в течение нескольких дней, развитие почти полной картины болезни ясно говорит за этот диагноз. За то, что диагноз—encephalitis, говорит и исход заболевания,' почти полное выздоровление. В данном случае, как и во многих других, такой благоприятный исход заболевания я должен приписать впрыскиванию коллоидного золота (collobiose d'or). Dr. Weinberg [1]) в работе, вышедшей из моей клиники, приводит ряд случаев, где получился исход в выздоровление благодаря применению лечения коллоидным золотом.

В другом нашем случае наблюдалось также повышение температуры, несмотря на то, что воспалительного процесса не было, и это повышение температуры следует отнести на счет сдавления опухолью подкорковых ядер или мозговой ножки. Если сравнить те экспериментальные данные, которые приводят Baginsky, и Lehmann [2]) White [3]), Guyon [4]), Штида [5]), где при раздражении corpus caudatum получалось значительное повышение температуры тела, опыты White с раздражением мозговых ножек, то ясно, что повышение температуры тела может зависеть от сдавления этих участков опухолью. Кроме того, целый ряд клинических наблюдений (Horsley, Nothnagel, Blake, Bourneville, Богоявленский [6]) и др.) указывает на то, что при повреждении (размягчение, кровоизлияние или опухоль) corporis striati наблюдается очень значительное иногда повы, шение температуры тела (до 40,6^{0} в случае Blake) Ott [7]), Guyon-Girard [8]), Sachs и Tangl [9]) производили повреждение thalami optici или его раздражение и также получали повышение температуры. Кроме того ряд клинических случаев (Beefor и др.) с поражением thalami optici также говорит за возможность повышения при этом температуры тела.

[1]) Progrés medical 1923 г. 4 т.
[2]) Zur Function des corpus striatum. Virch. Arch, 1889.
[3]) Journal of physiol. 1891, m. XII. Nr. 3.
[4]) Contribution á l'ètude de l'hypothermie. Thése de Paris 189,
[5]) О значении n. caudati Дис. Петроград 1903.
[6]) Еженед. клин. газета, 1887 г. 18 и 19.
[7]) Journal of nerv and mental disease. 1887.
[8]) Arch. de phys. 1886 г. u 1888.
[9]) Pflüger's Arch. 1895. т. 61.

Таким образом, такое повышение температуры может быть отнесено за счет поражения corporis striati и сдавления thalami optici. За счет значительного сдавления этой области и pars subthalamica следует отнести то, что у больного наблюдалась сонливость, а также за счет этой области и ножек мозга нужно отнести появившуюся у него испарину.

Резкое ослабление слуха следует отнести на счет сдавления corpora quadrigemina. Все другие явления характерны и для encephalitis epidemica. В обоих случаях наблюдался, описанный мною рефлекс мизинца [1]), который, повидимому, является специфичным для поражения экстрапирамидальных путей.

Этот рефлекс у первого больного после его выздоровления совершенно исчез, у второго же больного он держался до конца его жизни.

Сопоставление этих двух случаев не только указывает на трудность иногда точного диагноза, но и на то, что те клинические явления, которые мы наблюдали в обоих случаях, должны быть в большей своей части, если не целиком, отнесены на счет поражения задней части полосатых тел и области под Сильвиевым водопроводом, так как эту область занимала обнаруженная на вскрытии опухоль.

Недержание мочи не может быть отнесено на особое состояние психической сферы, а следует отнести также на поражение полосатого тела, так как даже при полном сознании все же наблюдалось недержание. В этом отношении существуют указания в литературе, подтверждающие предположение, что при поражении полосатого тела наблюдается недержание мочи.

В обоих случаях мы наблюдали застойные соски и, повидимому, в этих случаях, разнородных по своему патогенезу, должна быть и причина застойных сосков различна. Если принять во внимание существование двух взглядов на причину застойных сосков—1) токсическое влияние и 2) механическое влияние повышенного внутричерепного давления, то казалось бы возможным в первом случае признать токсическое начало, а во втором—механическое. Однако, мне кажется, что и в обоих случаях можно признать одно и то же механическое влияние. Если принять во внимание то, что при расположении воспалительного процесса в задних частях подкорковых ядер и области вокруг Сильвиева водопровода может вызываться резкое расстройство лимфообращения в головном мозгу и, кроме того,

---

[1]) La Presse Medicale 1923. Nro, 48.

уменьшаться просвет Сильвиева водопровода благодаря сдавлению его набухшими частями мозгового ствола, то это обстоятельство ведет также к повышению внутричерепного давления, и, следовательно, может дать начало застойным соскам. Если это сдавление достигает больших размеров, то сообщение 3-го желудочка мозга с четвертым затрудняется, а это ведет к повышению внутрижелудочного давления, к расширению полости желудочков, а следовательно, к еще большему нарушению лимфообращения и к повышению внутричерепного давления. Поэтому и в этом случае, мне кажется, скорее можно принять механическую причину, а не токсическую. Предположение о механической причине такого застоя сосков при энцефалите находит себе подтверждение и в поясничной пункции, так как после нее застойные явления в сосках временно исчезают. Такая пункция может применяться в этих случаях, но очень осторожно. Необходимо выпускать за раз немного жидкости (5—10 куб. см.), но можно делать прокол часто.

В заключение следует отметить, что более детальное изучение таких случаев безусловно может еще более пролить свет на еще темную область функции corporis striati и других подкорковых ядер.

De la symptomatologie et du diagnostic différentiel de la tumeur du corps strié et de l'encéphalite épidémique avec les symptômes de la tumeur cérébrale

Par le Prof. L. POUSSEP (de Dorpat).

Au nombre des problemes peu étudiés de l'encephalite épidémique se rapporte la question de l'existence dans cette maladie des symptômes qui l'accompagnent et qui simulent la tumeur cérébrale ainsi que la question des tumeurs avec les symptômes de l'encéphalite. Le diagnostic différentiel est de rigueur dans ces cas pour établir ? l'intervention chirurgique est-elle nécéssaire. Après avoir fait un court aperçu de la littérature, l'auteur décrit deux cas: le premier—de l'encéphalite avec le symptomocomplêxe de la tumeur, le second—de la tumeur avce les symptômes de l'encéphalite épidémique.

Le premier cas a été presque guéri au moyen d'injections de l'or colloidal dans la veine, méthode très appreciée par l'auteur pour le traitement de l'encéphalite épidémique; dans le second cas—la présence de la tumeur a été confirmée a l'autopsie,—on trouva à l'opé-

ration du sarcome à cellule ronde localisé entre les corps striés et produisant une pression sur le corps subthalamique et partiellement sur la protubérance dans sa partie supérieure; croissant en arrière cette tumeur a comprimé le corps quadrijumeaux et la partie antérieure du vermis supérieur.

Dans les deux cas on observe la stase papillaire, une élevation de température, un tremblement, des convulsions, une rigidité des muscles, des nausées, des vomissements et des maux de tête.

C'est seulement la différence dans la composition du liquide cérebrospinal: on y trouve une quantité considérable d'albumine et les autres ingrédients en quantité normale — et le développement de la maladie qui permettent de différencier la tumeur. L'auteur, se référant aux travaux cités, établit la possibilité d'élevation de température à la suite de la compression par la tumeur du thalamus opticus et de la lésion du corps strié; l'état de somnolence apparait comme résultat de la compression de la région affectée ainsi que du thalamus opticus. La compression du aqueductus Sylvii par le foyer inflammatoire des parties postérieures des noyaux sous-corticaux amène l'auteur à la supposition que la circulation de la lymphe dans le cerveau est suspendue, d'où resultent les phénomènes de stase papillaire. La disparition temporaire de la stase après la ponction lombaire confirme, comme le pense l'auteur, que la cause de la stase papillaire est purement mecanique.

Случай Carcinoma neuroepitheliale мозжечка

И. САПИР.

Ассистент клиники нервных болезней I М. Г. У. (Директор проф. Г. И. Россолимо).

Нижеприводимый материал представляет собою большой интерес с патолого-анатомической точки зрения. Опухоль, которая была исследована, принадлежит к числу весьма редких новообразований.

Больной П., 48 лет, поступил в клинику 24 февр. 1922 г. с жалобами на сильную головную боль и слабость правых конечностей.

Общий анамнез: Отец † 75 лет от инсульта. Lues, tbc, опухоли в роду отрицаются.

Наш больной—канцелярский служащий. На военной службе не был; отличался раздражительностью, был малообщителен. Женился 27 лет т. н. Из 7 детей трое † в раннем детстве. У жены выкидышей не было. 26 лет т. н. болел гонорреей. Lues отрицает.

Настоящее заболевание. В первых числах ноября 1921 г. появилась боль в области правого плечевого сустава. Через неделю, когда боль начала стихать, заметно ослабела и стала приволакиваться при ходьбе правая нога.

Через $1^1/_2$ недели заметно ослабела и правая рука. В это же время появились и легкие головные боли. Около $1^1/_2$ месяцев больной, перемогаясь, ходил на службу. В этот период местный врач отметил hemiparesis dextra с гипертонией и р. Бабинского справа. С 19 января 1922 г. резкое ухудшение. Сильные головные боли, общая слабость. Назначено ртутное и иодистое лечение. Однако, болезнь прогрессирует. В начале февраля приступ общих судорог; недели через две — несколько раз—рвота. Стало помрачаться сознание, больной резко исхудал.

Status praesens. Нормальное телосложение, пониженное питание. Мускулатура дряблая. Диффузное похудание мышц правых конечностей (в среднем на $1—1^1/_2$ см. сравнительно с другой стороной); t°—N. Pulsus irregularis, слабого наполнения, ускоренный (90—100 в м), Aa. radiales жестковаты. Недержание мочи. Состав мочи—N.

Нервная система. Ограничение во все стороны движений глазных яблок. Nystagmus abs. Protrusio bulborum особенно слева. Симптом Graefe. Легкий парез VII и XII п.п. справа. Парез правых конечностей. Правая рука в положении Wernicke, носок правой ноги повернут внутрь.

Понижение силы в абдукторах, разгибателях и супинаторах больше, чем в их антагонистах.

Гипотония справа; легкое повышение тонуса слева. Механическая и электрическая возбудимость мышц не изменена. Намек на симптом Кернига—справа.

Речь тихая, иногда едва внятная, без признаков афазии. Мелкий частый tremor левой руки. Чувствительность, насколько она поддается исследованию, не нарушена. Visus и поле зрения N. Дно глаз: застойные явления с обеих сторон.

Рефлексы — сухожильные и надкостничные на конечностях отсутствуют с обеих сторон. Брюшные—живые. Подошвенный справа—abs. Из патологических рр—справа намек на р. Россолимо, слева—Бабинский и Oppenheim. Зрачки сужены, реакция вяловатая. Психика—оглушенность, плохая ориентировка, расстроенное восприятие текущих фактов.

Течение болезни 24—28/II. Нарастание общей слабости. Пульс доходит до 120 в м. Недержание мочи и кала. Постепенное нарастание тонуса в правых конечностях.

1—6/III. Общее состояние хуже. Появился пателлярный рефлекс справа в виде живого сокращения аддукторов бедра и слабого сокращения m. quadriceps femoris. Справа появился слабый Ахиллов рефлекс.

8—9/III. Тонус в правых конечностях продолжает увеличиваться. Клонусоид стопы. Рефлексогенная зона для р. Россолимо справа расширилась по всей голени до patella.

10/III в 9 ч. утра—exitus при явлениях нарастающей слабости сердечной деятельности.

Результаты вскрытия. Тщательный просмотр внутренних органов: легких, печени, селезенки, почек, mediastinum, мочеполовых органов, rectum и т. д. не обнаружил нигде опухольных образований. Из патологических изменений следует отметить: дряблость сердечной мышцы, склеротические бляшки на аорте, застойную печень, рубцы в легочных верхушках. — При вскрытии черепа вытекло много черепно-мозговой жидкости. При разрезе мозга по Flechsig'y отмечается значительное расширение боковых желудочков. Макроскопически ткань cerebri не предст вляет особых изменений, если не считать некоторой гиперемии. — В глубине правого полушария мозжечка прощупывается довольно плотное образование. Верхняя поверхность правого полушария более выпукла, чем слева. В толще мягкой мозговой оболочки, покрывающей левое полушарие мозжечка, видны кровеизлияния размером 4×5 стм. неправильных очертаний. Вертикальный разрез мозжечка обнаружил опухолевидное образование в правом полушарии. Величина спухоли равняется большому грецкому ореху. От верхней поверхности полушария ее отделяет слой коры толщиною не более 2 mm. Ее проекция на эту поверхность соответствует передней и задней частям lobus quadrangularis.

На разрезе—опухоль серовато-красного цвета, значительно темнее окружающей ткани, испещрена расширенными сосудами и мелкими кровеизлияниями.

Поверхность разреза мелко-зернистая; форма его—треугольник с закругленными углами, почти равносторонний. Верхняя сторона тянется параллельно верхней поверхности мозжечка, внутренняя—прилегает к vermis, который частью отдавлен влево.

Границы опухоли—неровные, нерезко отделяющие ее от окружающей ткани. Своей капсулы опухоль не имеет.

Связи опухоли с образованиям и в полости IV желудочка отметить не удается. Очагов ее в других частях центральной системы не обнаружено. Стволовая часть и спинной мозг макроскопических уклонений не представляют.

Микроскопическое исследование. Кусочки из опухоли и разных частей головного и спинного мозга фиксированы частью в жидкости Müller'a, частью в спирту. Заливка в целлоидин; окраска по Weigert'y, Nissl'ю, v. Gieson'y, гематоксилин с эозином.

Ткань опухоли. Главная масса опухоли имеет альвеолярное строение. В центре альвеолы расположен сосуд, вокруг которого распространяются клеточные массы. Клетки опухоли имеют вид эпителиальных клеток. Преобладают клетки полигональной формы, но есть также много кубических и цилиндрических клеток.

Эти последние особенно хорошо выражены в слоях, непосредственно прилегающих к стенке сосуда, а также в самом периферическом слое альвеолы. Значительную часть тела клетки занимает ядро, окрашенное гематоксилином в очень темный цвет; узкий ободок протоплазмы красится розовато. Межклеточного вещества не видно, так что клетки опухоли кажутся непосредственно прилегающими друг к другу. Бросается в глаза полиморфность и разнокалиберность клеток.

Клетки опухоли расположены концентрическими слоями в виде муфты вокруг сосуда, как вокруг стержня. Количество слоев в разных местах неодинаково. Около мелких сосудов их насчитывается 3--4; вокруг крупных их число достигает 10—15. Муфтообразное расположение клеток опухоли не везде выражено вполне отчетливо. Там, где имеется скопление сосудов, их муфты сливаются друг с другом.

Наружная поверхность клеточных муфт волнообразно извивается, образуя настоящие сосочки.

Сосуды опухоли резко расширены, неправильной конфигурации. Стенки сосудов очень толсты, состоят из волокнистой соединительной ткани, кое-где неравномерно разросшейся и пронизанной кровоизлияниями; элементов muscularis не видно. Вокруг большинства сосудов имеются узкие периваскулярные щели, наружный край которых представлен первым, очень ровным слоем эпителиальной муфты, сосуды затромбозированы плотной массой эритроцитов. Местами тромбы организуются в рыхлую соединительную ткань. Кое-где в центре муфты, вместо сосудов, находится стержень из соединительной ткани. В средине такого стержня обычно удается обнаружить концентрические слои волокон, выдающие природу этих стержней, как остатков вполне облитерированных сосудов, прежде составлявших основу опухольной альвеолы.

Значительная часть опухоли некротизирована и имеет гомогенный вид. Местами разбросаны очаги размягчения и обширные щели среди рыхлой соединительной ткани. Элементов нервной ткани в основной массе опухоли нет.

Некоторые особенности представляют собою периферические отделы опухоли Здесь видно проникновение клеток новообразования в кору мозжечка. Клетки периферических эпителиальных слоев густо перемешаны с клетками зернистого слоя мозжечка. Эти последние разрознены либо поодиночке, либо по отдельным группам. Резкой границы между опухолью и окружающей тканью нет. Здесь опухоль ясно обнаруживает свой инфильтрирующий и деструктирующий характер. Признаки деструкции выражены и в тех частях, которые лежат в некотором отдалении от опухоли. Клетки зернистого слоя в этих местах теряют правильное расположение и становятся разреженными; целые группы их красятся по Nissl'ю очень бледно. Местами и здесь видны островки опухольных клеток. Зернистый слой в целом зачастую необыкновенно узок. — Сильным изменениям подверглись клетки Пуркинье; в близких к опухоли частях коры их осталось очень мало; только на вершине извилины их число близко к нормальному. Почти все они потеряли тигроидную зернистость, частью едва красятся, уменьшены в об'еме, имеют из'еденные очертания и расположены длинником параллельно ходу зернистого слоя; не видно и их отростков.—В молекулярном слое коры отмечается краевой склероз,

Сосуды этих областей имеют нормальную стенку, но расширены и гиперемированы.

Окрашенные по Weigert'у срезы через мозжечек и стволовую часть мозга показали следующее. На уровне перехода med. obl. в Варолиев мост опухоль захватывает верхнюю часть правой оливы. По мере продвижения срезов кпереди видно, как опухоль разрушает все большую часть nucl. dent. cerebelli, оставляя от него в самых передних срезах лишь незначительную полоску. Vermis и ядро покрышки отдавлены влево. Все белое вещество правого (больного) полушария изменено, не исключая и белого вещества извилин. Значительно меньше перерождено белое вещество левого полушария, латерально от левой мозжечковой оливы. Видно, как обе перерожденные области соединяются бледными волокнами через белое вещество vermis. Повидимому, поле перерождения в лев. полушарии состоит из коммиссуральных волокон, место первичного повреждения которых лежит в противоположном полушарии. На уровне верхней части продолговатого мозга эти перерожденные волокна резко контрастируют с интенсивно-окрашенной массой задних ножек мозжечка. На срезах, соответствующих передним отделам моста и crus cerebri, левая передняя ножка мозжечка значительно толще правой; кроме того, последняя местами гораздо менее сочно окрашена. Перерождения в правой ножке легко объясняется если сопоставить этот факт с разрушением опухолью бо̀льшей части соответственной оливы мозжечка. Стволовая часть мозга в отношении ее проводящих путей не повреждена. Так же обстоит дело и со спинным мозгом на всем его протяжении.

Клетки мозговой коры: В части больших и малых пирамид—тигролиз, краевое положение ядра, неясность и неправильность контуров, явления нейронофагии. (Взяты куски из разных отделов коры). Бецовские клетки, если не считать большого количества пигмента, производят впечатление здоровых. Клетки передних рогов спинного мозга и кларковских столбов за редкими исключениями имеют нормальный вид.

Остается отметить резкую сосудистую реакцию во всех обследованных частях нервной системы и нормальное состояние мягкой оболочки и задних корешков.

Какова природа опухоли? Основная масса ее клеток имеет эпителиальный характер. Цилиндрическая, кубическая и полигональная формы, хорошо выраженная протоплазма, непосредственное соприкосновение клеток друг с другом, правильное, послойное их расположение—таковы признаки эпителиальной ткани, свойственные и клеткам данной опухоли. Bruns в своей монографии „Die Geschwülste des Nervensystems“ замечает, что многие опухоли мозга, принятые первоначально за рак, оказались при более строгом анализе альвеолярной саркомой или эндотелиомой. С альвеолярной саркомой данная опухоль имеет лишь одну сходную черту—аналогичный план строения—обстоятельство слишком недостаточного значения, чтобы можно было игнорировать эпителиальную природу клеток нашей опухоли. Несколько труднее исключить эндотелиому, которая и по богатству сосудов и по виду ее цилиндрических клеток очень близко напоминает данную опухоль. Здесь из затруднения могут вывести, главным образом, данные генетического порядка.

Какая ткань является исходной для нашей опухоли? Нам не удалось найти непосредственную связь между опухолью и plexus

chor. и, тем не менее, есть основания считать plexus за такую исходную ткань в данном случае.

Сосочковые разрастания опухоли, богатство ее сосудами, кубическая и полигональная формы ее клеток—эти особенности plexus'a характерны и для нашей опухоли.

Правда, специфические клетки plexus расположены только в один ряд, тогда как муфты нашей опухоли—многослойны, но быстрорастущие, как в нашем случае, опухоли обычно дают явления анаплазии и во многом отличаются от исходной ткани.

H. Körner [1]) описывает несомненную опухоль plexus chorioidei чрезвычайно напоминающую по своей гистологической картине нашу опухоль. И в его новообразовании эпителий, местами однослойный, становится многослойным в других местах.

Необходимо отметить, что и эпендимарные опухоли имеют папилломатозный вид, да и вообще с трудом отличимы от опухолей plexus. В нашем случае нет особых данных, чтобы настаивать на эпендимарной природе опухоли. Клетки эпендимы, по Vonwiller'y, в отличие от клеток plexus, обладают базальными отростками и обнаруживают наличие мерцательных волосков. Ни того ни другого нет в нашей опухоли.

Как бы ни был в конечном счете решен этот последний вопрос, наша опухоль во всяком случае есть новообразование нейроэпителиальное.

Отсутствие связи между опухолью и plexus или эпендимой заставляют признать гетеротопическую закладку за источник развития опухоли. Более подробно говорить об этиологии данного новообразования у нас нет оснований; но стоит отметить, что сама по себе гетеротопичность нейроэпителиальной опухоли — явление весьма редкое. В доступной нам литературе аналогичная опухоль (гетеротопическая) описана лишь в одном случае— у V. Bouwdijk-Bastiaanse.

Большинство папиллом plexus относится к доброкачественным опухолям. В нашем случае опухоль имеет все признаки злокачественного новообразования. Она инфильтрирует и разрушает окололежащую ткань, обнаруживает склонность к метастазам, дегенерации и распаду. Полиморфность и разнокалиберность клеток, множественные кровеизлияния в собственную ткань и, наконец, весьма быстрый рост опухоли, приведший больного к гибели в течение всего 4-х месяцев—все это тоже говорит за злокачественность.

[1]) C. f allg. Path. u path. Anat. 30.

Суммируя все, мы можем обозначить данную опухоль,как Carcinoma neuroepitheliale cerebelli.

Следует в заключение особо подчеркнуть видимую первичность данного новообразования, что не вызывает особых сомнений в виду нейроэпителиальной природы опухоли. Это подтверждается отсутствием очагов опухоли в других тканях и органах тела—обстоятельство мало-доказательное, само по себе, но приобретающее известное значение на ряду с основным в нашем случае гистогенетическим моментом.

Un cas du carcinome neuroépitheliale du cervelet

Par le d-r I. SAPIR (de Moscou).

L'auteur expose le résultat de l'examen clinique et anatomo-pathologique d'un malade atteint de la faiblesse des membres du côté droit et des cephalées. Le début de la maladie est ancien de 3 mois; l'évolution est progréssive. A l'examen on constate l'hemiplégie flasque droite avec les symptômes pathologiques et la stase papillaire au fond de l'oeil. Pendant le séjour à la clinique apparaissent les reflêxes tendineux du côté malade, mais l'état du malade empire de plus en plus et il meurt un mois après son entrée à la clinique. A l'autopsie on constate la présence d'une tumeur sur la surface supérieure du côté droit du cervelet. D'après sa structure histologique—c'est un carcinome neuro-épithéliale. L'absence de la connexion immédiate avec le plexus choricideus fait penser à une tumeur héterotopique tandis que sa nature neuroépithéliale et absence de foyers dans les autres organes permet de la considérer comme une tumeur primaire.

К патологической анатомии dystrophiae adiposo-genitaliae [1])

Врач **Л. И. СМИРНОВ**

Заведующий нервным отделением Курской губ., нар. больницы.

Вопрос о патогенетическом отношении dystrophiae adiposo-genitaliae к гипопитуитаризму в настоящее время видимо решен в положительном смысле. Существовавшие ранее предположения (Shneller, Tandler и Gratz, Münzer и др.) о первичном значении в развитии Fröhlich'овского ожирения недоразвития или гипоплазии зачатковых желез, должны быть оставлены в виду существующих экспериментальных, опотерапевтических, послеоперационных, патологоанатомических и статистических данных. Например, в статистике Bicoll'я полная атрофия зачатковых желез отмечалась лишь в 12-ти случаях из 32-х. Что же касается вопроса о части гипофиза, повреждение которой влечет за собой картину гипофизарного ожирения, то в этом отношении существует ряд противоречивых мнений. Paulesco, Cousching, Aschner, Laurent, Schcefer считают, что главную роль в происхождении этой болезни играет понижение функции передней доли гипофиза. Fischer, Pende, Stumpf считают, что к ожирению и половой инволюции влечет повреждение или прижатие одной задней части. Biedl смотрит на dystrophia adiposo-genitalia, как на следствие ограничения отдачи секрета со стороны pars intermedia, обусловленного деструктивными процессами, сдавлением ножки гипофиза, а при повышенном внутримозговом давлении затруднением оттока секрета вследствие застоя спинномозговой жидкости. Появляющиеся за последнее время работы (Aschner, Leschke и др.), объясняющие Frôhlich'овский симптомокомплекс не расстройством функции гипофиза, а раздражением центра обмена веществ, заложенных на дне 3-го желудочка, не подтверждается обзором казуистики анатомического материала, среди которого имеются случаи с полной атрофией гипофиза (Monakow и др.), когда о раздражении давлением дна ventriculi tertii не могло быть и речи.

[1]) Доклад в обществе московских психиатров и невропатологов 22 июня 1924 года.

Клиническая картина dystrophiae adiposo-genitaliae являлась предметом описания большого количества опубликованных с 1901 года работ и изучена в больших подробностях, но среди них мне не приходилось читать о большой выраженности акромегалических симптомов, что имело место в нашем случае.

Наконец, должно считать еще недостаточно подробно выясненным состояние других желез внутренней секреции при этом заболевании.

Случай, который является предметом настоящего описания, несмотря на почти полное отсутствие клинической картины и неполноту анатомического исследования представляет большой интерес, во-первых, потому, что он доказывает одну из спорных возможностей развития Frôhlich'овского ожирения, во-вторых, демонстрирует возможность наличия в его картине очень резких акромегалических симптомов, так что может идти речь о комбинации акромегалии с гипофизарной ожирелостью, и в-третьих, микроскопическое исследование желез внутренней секреции дает возможность приписать большое, хотя и вторичное участие в развитии страдания щитовидной железе.

Женщина 42 лет. Поступила в больницу 12/xII 1920 г. в 6 часов вечера, в 10 часов того же вечера больная умерла. Прибыла в больницу в бессознательном состоянии, без пульса с явлениями отека легких. Клинического исследования в виду тяжелого положения больной и кратковременного пребывания в больнице провести не удалось. Была возможности собрать лишь postmortem анамнэстические сведения от родственников умершей.

М. И. Н. 42 лет, уроженка Курской губернии, крестьянка, росла в своей семье здоровой и физически развитой девочкой. До 19 лет жила дома и занималась домашним хозяйством. 19 лет она вышла замуж, жила своим хозяйством до тех пор, пока ее мужа не забрали на военную службу во время русско-японской войны, на которой он был убит. С тех пор она жила в городе, служа то горничной, то нянькой. До замужества и много лет после него она чувствовала себя здоровой. Детей у нея никогда не было. Отец, мать, братья и сестры—здоровые люди. За последние 2—3 года больная стала чувствовать себя слабой, начала страдать одышкой и ноющими болями внизу живота. Лет 12 тому назад больная начала постепенно толстеть, но никакого внимания на это не обращала; с этого же времени у ней прекратились и регулы, которые долгое время были замещены периодическими ежемесячными болями в области половой сферы. Года 4 тому назад на больную было обращено внимание местными врачами, которые при осмотре, констатируя избыточный рост кистей и челюсти, диагносцировали акромегалию и предложили операцию, от каковой больная отказалась. На расстройство зрения больная не жаловалась. Головными болями не страдала.

Дня за три перед поступлением в больницу больная была осмотрена доктором Цехновицером, который диагносцировал пневмонию и направил ее в губ. Нар. больницу, где она через 4 часа после поступления и скончалась.

Протокол вскрытия:

Общий осмотр. Труп женщины, роста 171 сант. Труп взвешен не был. Для представления о весе трупа следует упомянуть, что для переноса его из помещения для трупов на секционный стол потребовались большие усилия 5 человек. Вид трупа в целом очень характерен и позволяет с первого взгляда говорить об общем ожирении.



Фигура совершенно круглая. Кожа всюду напряжена, синеватово-фиолетово окрашена. Подкожно-жировая клетчатка всюду развита чрезмерно избыточно, все костные выступы скрыты под нею и прощупываются с трудом.

Шея коротка, окружность ее 47 сантим.

На короткой шее—чрезмерно большая голова, с сильно развитыми частями лица бросающимися в глаза и резко выступающими вперед увеличенными скуловыми дугами и нижней челюстью, и широким мясистым носом. На верхней и нижней губах имеются длинные, редкие, беловатые, жесткие волосы с отломанными верхушками.

Грудные железы об'емистыми массами свисают по бокам, живот куполообразно сильно выступает вперед.

Верхние конечности при своей толщине кажутся короткими; кисти толсты неуклюжи; пальцы коротки, конусообразны.

Такой же вид имеют и нижние конечности.

В подмышечных впадинах и на mons Veneris достаточное количество волосистой растительности. Волосы на голове коротко острижены, разрежены, жестки.

Пигментных пятен и язв на коже нет. На внутренней поверхности правой голени имеется большая бородавка.

Данные измерения трупа:

1.	Окружность	тела на уровне processus xyphoidei	151	см.
2.	„	на уровне пупка	164	„
3.	„	плеча на уровне средней трети	48	„
4.	„	предплечья „ „ „	36	„
5.	„	кисти	30	„
6.	„	указательного пальца	10	„

7.	Окружность	бедра на уровне средней трети .	83 см.
8.	„	голени „ „	35 „
9.	„	стопы свод	40 „
10.	„	большого пальца ноги	14 „

Вскрытие: Разрез торакоабдоминальной стенки по передне-средней линии обнаруживает слой жира толщиной в 8 стм. на животе и в 4 см. на груди.

Грудная полость: Органы дыхания ничего особенного патологического, кроме небольшой гиперэмии и резкого отека не обнаруживают. Легкие всюду проходимы для воздуха, на разрезе выдавливается всюду чистая пена и большое количество жидкости. В нижних долях обоих легких и задних краях верхней и средней доли правого легкого резкие застойные явления. Плевра слева N, справа сращение висцерального и париэтального листков по заднему краю.

Сердце: остановка сердца в стадии диастолы. Сердце дрябло, полости его расширены, в размере они резко увеличены. Размеры сердца в поперечнике 17 см., в длину 22 см. Перикардий обложен большим количеством жира: Мышца сердца жирно перерождена, на разрезе желтоглинистого цвета, соединительно—тканные прослойки утолщены. Вид миокарда тигроидный.

Аорта: Корень аорты расширен. Окружность ее 8см. Интима блестяща, местами атероматозно перерождена.

Щитовидная железа увеличена в об'еме, плотной консистенции, гиперэмирована. На разрезе гомогенно—блестяща, коллоидна.

Тимус отсутствует.

Брюшная полость: Большой и малый сальник содержит огромные отложения жира. Желудок и кишки вздуты. Слизистая их слегка атрофирована. Печень увеличена в об'еме, размера в 34×23. Поверхность разреза глинистого цвета. Pacnreas N. Селезенка увеличена. Размер в 12×21. Она плотная, застойная. Почки—размера их 17×10. Капсулы их содержат обильные отложения жира; капсулы снимаются легко. Границы слоев ясны. Мочевой пузырь N.

Половые органы: Матка уменьшена в размере. Поперечник дна матки 5 см., длина ее до шейки 4 см. Myometrium плотный, хрустит под ножем. Оба яичника склерозированы, местами кистозно перерождены. Влагалище и другие наружные половые органы без изменений.

Вскрытие черепа: Измерение его.

1. Окружность головы через protuberantia occipitalis mayor по подбородку . . . . 76 см.
2. Окружность черепа . . . . 66 „
3. Продольный размер черепа от processus occipitalis mayor до корня носа 55
4. Поперечный размер черепа 32
5. Расстояние между верхушками скуловых дуг . . . 17
6. Расстояние между углами нижней челюсти 19

Кости черепа и лица в целом утолщены. На распиле они сильно пористы, поры об'емисты, не смотря на свою толщину, они не представляют больших трудностей для распила; они бедны солями и мягче обыкновенного; лобные бугры толщиной до 2 сантиметров. Очень велика толщина squamae ossis occipitalis где она на protuberantia occipitalis externa достигает 4 сант.

Sella turcica сильно углублена, клиновидные отростки раздвинуты. Tegmen os, sphenoidalis истончена, разрыхлена, узупирована, легко ломается даже при давлении пальцем. Швы черепа ничего особенного не представляет.

Dura mater напряжена, венозно гиперэмирована. Pia mater N.

Головной мозг нормальной консистенции. Извилины не уплощены. Желудочки слегка растянуты. Деформаций в расположении белого и серого вещества нигде нет. Кровенаполнение его нормальное. Дно третьяго желудочка ничего патологического не представляет. Мозговой ствол N.

Придаток мозга сильно увеличен в объеме. Ткань его дрябла, цвета вареного мяса. Извлечь его целиком из костного лома не удается, легко расщепляется на отдельные кусочки. Проведение скальпелем по поверхности разреза извлекает порядочное количество массы его. Вещество гипофиза проростает sella turcica во всех направлениях, углубляет дно и раздвигает бока ее.

Diagnosis pathologo-anatomica: Adipositas universalis. Degeneratio adiposa myocardi· hepatis et rhenum. Dilatatio et hypertrophia cordis magna. Atheromatosis aortae incipiens· Pleuritis adhaesiva chronica fibrosa dextra. Gyanosis lienis. Hyperplasia lienis chronica Osteoporosis ossium cranii hypertrophic. Neoplasma hypohysis cerebri. Degeneratio c. necrosis neoplasmatis. Uterus infantilis. Sclerosis et degeneratio cystica ovarii utriusquer Gyanosis omnium organorum.

Микроскопическое исследование органов: для него взяты: 1) гипофиз 2) щитовидная железа, 3) яичник, 4) печень, 5) поджелудочная железа 6) сердце 7) кожа.

1) Гипофиз. Задняя доля гипофиза разрушена, при самом тщательном обследодовании срезов из самых различных его отделов нигде неврогипофизарной ткани не обнаружено. Ткань железистой доли гипофиза представляется ясно изменённой. Изменения эти двух родов: 1) одна часть гипофиза представляет собою картину атипической гиперплазии. Она сплошь состоит из клеток, среди которых абсолютно преобладают клетки с эозинофильной зернистостью. Бросается в глаза исключительная бедность хромофобными клетками, которые встречаются лишь одиночками в поле зрения. Базофильных клеток также немного. Среди эозинофильных клеток встречаются атипические клетки, отличающиеся от нормальных эозинофилов своей большой величиной, своим овальным яйцевидным ядром, бедным хромофильным веществом, продолговатым клеточным телом. Эти атипические клетки расположены в ряд, параллельно своему длинному диаметру. Клеточное расположение местами типично для гипофиза, т.-е. клетки расположены по тяжам; такое трабекулярное расположение клеток очень часто стушевывается, и клетки образуют настоящие клеточные площадки. Между клеточными образованиями имеются тонкие прослойки гиалинизированной соединительной ткани. Другая часть гипофиза ясно склерозирована. Гиперпластические места постепенно переходят в места склероза с богатым развитием соединительно-тканной рыхлой, бедной клетками стромы. Гипофизарные клетки в склерозированных очагах лежат в кучках с небольшим количеством клеток, или разбросаны в них одиночно. Развитие соединительной ткани особенно резко выражено местами кругом сосудов, так что получается картина периваскулярного склероза. В склеротических отделах гипофиза находятся небольшие клеточные скопления, состоящие из мелких клеток с небольшим круглым ядром. Здесь же имеются различных размеров кровоизлияния. Местами соединительная ткань гиалиново-перерождена: Вся ткань гипофиза чрезвычайно богата сосудами, растянутыми кровью. Стенки этих сосудов местами нормальны, местами утолщены за счет периваскулярного склероза. Пигмента и коллоида нигде не видно. Диагноз изменений hypophyseos —adenoma atypicum eosinophilicum cum transitu in sclerose.

2) Щитовидная железа. Везикулы ее очень неодинаковых размеров. Одни очень малы, другие велики. Пузырьки неодинаковой величины образуют группы, объединенные в дольки, окруженные кольцом плотной волокнистой ткани. Иногда небольшие группы везикул округлены несколькими слоями волокнистой соединительной ткани, разделенными друг от друга клеточным слоем, по своему строению напоминающим эпителий тиреоидных везикул. Коллоид, выполняющий пузырьки местами с оттенком базофильности, большей же частью ясно эозинофильный. В коллоидных массах ясные явления контракции и вакуолизации. Эпителий пузырьков местами нормальный, местами отслоившийся от своей membranae propriae и вдавлен в коллоидные массы. Местами он сплющен. В больших пузырьках он всюду однослойный. В малых пузырьках явления гиперплазии эпителия, клетки которого расположены в несколько слоев. Богатое развитие межвезикулярной соединительной ткани, плотной, богатой фиброзными волокнами. В ней скопления круглых клеток. Местами имеются довольно крупные склеротические очаги из плотной фиброзной ткани, с отсутствием специфической паренхимы. Всюду богатое развитие расширенных и переполненных кровью сосудов. Микроскопический диагноз: struma interstitiale

3. Яичники: Резко выраженный склероз яичников с полным исчезанием специфической паренхимы. Множество толстостенных, дегенерированных опустевших сосудов с инфильтрированными и богатыми фибробластами стенками. Обильные скопления фибробластов. Большое количество мелких кисточек с серозным содержимым, Отек.

4) Печень. Жировая дегенерация печеночных клеток и жировая инфильтрация межуточной соединительной ткани. Явления застоя в разветвлениях воротной и печеночных вен. Более толстые против нормы соединительно-тканные перекладины.

5) Pancreas. Кроме явлений жировой дегенерации и инфильтрации и застоя, ничего патологического не обнаружено, как в экскреторных, так и инкреторных клетках железы.

6) Сердце: Жировая дегенерация и инфильтрация. Мутное набухание. Избыточное развитие межуточной соединительной ткани.

7) Кожа. Эпидермис развит плохо, состоит из небольшого числа рядов эпидермальных клеток. Обильное развитие плотной соединительной ткани, состоящей из толстых фиброзных и коллагенных волокон. Потовые железы гипопластичны, немногочисленны, сжаты разросшейся соединительной тканию.

Об‘единяя данные макро и микроскопического исследований, мы можем остановиться на таком паталого-анатомическом диагнозе: Adenoma atypicum eosinophilica lobi anterioris hypophyseos cerebri cum transitu in sclerose. Osteoporosis hyperplastica osseum cranii. Splanchnomegalia omnium organorum cum sclerose interstitiale et cyanose. Hypertrophia subcutis cum hypertrychose et hypoplasia glandularum sudoripararum. Atrophia lobi posterioris hypophyseos cerebri. Adipositas universalis. Struma interstitiale glandulae thyreoideae. Sclerosis ovarium, degeneratio cystica et atresia ejusdem. Atrophia omnium organorum genitalium. Hypertrophia et dilatatio cordis, Degeneratio et infiltratio adiposa myocardii hepatis et pancreatis.

Какой же клинической нозологической единице принадлежит такой патолого-анатомический комплекс? Одним из самых резких

и бросающихся в глаза паталогоанатомических симптомов является ожирение, поэтому мы должны дифференцировать наш случай с 1) adipos:tas constitutionalis 2) adipositas epiphysaria, 3) adipositas hypophysaria, 4) adipositas dolorosa-morbus Dercum'a, 5) Hirsutismus. 6) Евнухоидизм; имея в виду остеопоротические изменения и спланхномегалию следует исключить 7) акромегалию; имея же в виду, кожные изменения, по внешему виду напоминающие слизистый отек должны вспомнить 8) миксэдему; и, наконец, наблюдая множественность склеротических изменений желез внутренней секреции, следует иметь в виду множественный склероз эндокринных желез.

1) Обильное отложение жира в подкожной клетчатке и во всех внутренних органах, особенно еще в связи с изменениями в щитовидной железе, которыми об'ясняет Noorden конституциональное ожирение, заставляет прежде всего подумать, не есть ли это случай конституционального ожирения, подтверждающий телеогенную теорию Noorden'a. Инволюционный процесс в половой сфере не противоречил бы этому предположению, если бы он не был так резко выражен. Но если мы обратим внимание на состояние гипофиза и на изменения кожи, то, конечно, эти изменения не могут быть об'янены с точки зрения этого предположения. В коже лиц, страдающих конституциональным ожирением, находят гиперпластические процессы в потовых железах, в нашем же случае имеем развитие соединительной ткани и гипоплазию потовых желез. При конституциональном ожирении роль гипофиза не выяснена, во всяком случае здесь он не может иметь такого огромного значения, как в нашем случае. Изменения кожи и гипофиза говорят против Noorden'овской формы конституционального ожирения.

2) Ожирение является одним из главных симптомов со стороны шишковидной железы; гипертрихоз, который является характерным для adipositas epiphysaria, имеется и в нашем случае. Но состояние половой сферы говорит против эпифизарного ожирения. При последнем наблюдается всегда гипергенитализм, а в нашем случае гипогенитализм, инволюция половой сферы. Нормальное состояние шишковидной железы также говорит против предположения adipositas epiphysaria.

3) Morbus Dercum'a: при вскрытии трупов таких больных часто находят изменения щитовидной железы (Locning) и изменения придатка (Price). Vallery, Radot, Pastere и M.-A. Dollfus описывают 67-летнюю женщину с диффузной adipositas dolorosa, у которой вскрытие обнаружило увеличение размеров sella turcica, соответственно которому имело место и увеличение гипофиза. Но в нашем

случае предполагать adipositas dolorosa нельзя, ибо для последней более характерно не диффузное расположение жира, как в нашем случае, а узловатое, в виде крупных отдельных жировиков, рассеянных по всему телу. Но все же иногда при adipositas dolorosa встречается диффузное распределение жировых отложений, но и тогда лицо, кисти и стопы всегда остаются свободными от отложений и не меняют своего внешняго вида. В нашем случае имеется в полном смысле диффузное распределение жира, не оставляющее ни одного свободнаго места. Да и, кроме того, morb. Dercum'a никогда не сопровождается какими бы то ни было изменениями костей, а в нашем случае ясные остеопоротические гиперплазии костей черепа. Характерное распределение жира и изменения костей черепа говорят против adipositas dolorosa.

4) Ожирение, разлитое по всему телу и локализующееся, гл. обр., в стенках живота, молочных железах и верхних частях бедер, атрофия половых желез и инволюция половых органов, склеротические изменения в гипофизе входят в патолого-анатомический комплекс adipositas hypophysariae. Но он не обнимает в себе аденоматозных разрастаний придатка мозга, изменений костей черепа и лица, спланхномегалию, гипертрофию подкожной соединительной ткани и гипертрихоз. Поэтому чистая форма dystrophiae adiposogenitaliae должна быть исключена.

5) Трудно для нашего случая исключить hirsutismus, в основе которого лежит заболевание надпочечников, ибо последние не могли быть исследованы. Обильное отложение жира и гипертрихоз, имеющиеся в нашем случае, наблюдаются и при hirsutismus. Но наличие других патологических симптомов заставляет отвергнуть это предположение и без того, чтобы иметь какие-либо данные о состоянии надпочечников. Заболевание их не об'ясняет нам ни спланхномегалии с соединительнотканным разрастанием, ни остеопороза, ни атрофий половой сферы.

6) Атрофия половой сферы и ожирение характерны для евнухоидизма, в основе которого лежит первичное заболевание половых желез, могущее быть или врожденным пороком развития при врожденном евнухоидизме или приобретенным вследствие травматических, инфекционных и др. причин. Что здесь не врожденный евнухоидизм, за это говорит нормальный высокий рост больной и состояние вторичных половых признаков, развитие которых вполне достаточно. Против приобретенного, так называемаго позднего евнухоидизма, говорит отсутствие острых патологических процессов в половой сфере, которые бы привели к первичному гипогенитализму.

7) Гиперпластический остеопороз, спланхномегалия, разрастание соединительной ткани, гипертрихоз и аденоматозная метаморфоза придатка входят в картину акромегалии. Но акромегалия в чистой форме не сопровождается таким обильным отложением жира и столь резкой атрофией половых желез. Поэтому и акромегалия в чистой форме исключается.

8) Состояние кожи с внешнего вида даст повод подумать о миксэдеме, но зато все остальные патолого-анатомические признаки говорят против нее, да и микроскопическое исследование кожи открывает не слизистый отек, а избыточное разрастание плотной соединительной ткани и чрезмерное отложение жира.

9) Имея в виду множественное поражение желез внутренней секреции (гипофиз, щитовидная железа, зачатковые железы), следует еще остановиться на заболевании, выделенном Clandey и Gongerout под названием insuffisance pluriglandulaire endocrinienne или множественный склероз эндокринных желез (Falta). В основе этого заболевания лежит одновременная значительная склеротическая атрофия многих эндокринных желез. При чем все железы заболевают первично вследствие какой-либо одной причины. Рассматривая наш случай с точки зрения числа пораженных желез, можно бы отнести его к полигландулярным заболеваниям, как это можно сделать относительно всякаго другого случая с заболеванием эндокринных желез, ибо вследствие нарушения корреляции заболевание одной из них отражается на функции других, и в картине любой болезни эндокринных желез будет множественность поражения их. Но с таким положением мы не можем согласиться, ибо в определенной картине поражения различных желез не будут равноценным. Поражение одной железы будет первичным, поражения других будут вторичными; главное значение будет лежать в первично заболевшей железе, нарушение функции которой будет главенствовать в картине и течении болезни. Мы и в нашем случае не можем считать множественность поражения желез первичным фактором болезни, в виду неодинакового значения и неодинаковых глубины и характера поражения желез. При болезни Clandey и Gongerout во всех железах превалируют склеротические процессы, в нашем же случае явления гиперплазии придатка и щитовидной железы комбинируются со склеротическими изменениями в них же и яичниках, и потому нельзя относить наш случай к болезни—множественный склероз кровяных желез.

Как же трактовать наш случай? При исследовании трупа найдены гиперпластические процессы в железистой доле гипофиза за счет

преимущественнаго увеличения эозинофилов и гипертрофические процессы кожи и костей, спланхномегалию, что соответствует акромегалии. Это с одной стороны. С другой стороны—склеротические процессы железистой доли, разрушения всей задней доли, общее ожирение и атрофию genitalium, что соответствует антиподу акромегалии — dystrophia adiposo-genitalia. Чтобы примирить одновременное существование двух противоположных по патогенезу болезней, мы должны признать такой ход патологического процесса у нашей больной: сначала гиперпластические процессы железистой доли гипофиза и развитие акромегалии вследствие роста железистой доли, сдавливающего и разрушающего нейрогипофиз, роста угнетающего функцию последнего и тем ослабляющего и ограничивающего функциональное созревание железистых элементов из передней доли, хотя и с избытком приготовляемых ею, роста механически задерживающего отдачу в кровь или в желудочки гипофизарного секрета, при том все меньше и меньше приготовляемого в функционально зрелом состоянии, развивается в организме гипопитуитаризм, течение акромегалии прекращается, создаются условия, благоприятные для развития антипода акромегалии—dystrophiae adiposo-genitaliae, развивается ожирение, полная атрофия и склероз яичников и инволюция матки. Коротко говоря—мы в нашем случае имеем dystrophiam adiposo-genitaliam, развившуюся у акромегалички, с одновременным развитием полигландулярного симптомокомплекса, с вовлечением в патологический процесс щитовидной железы.

В чем же интерес нашего случая и какие выводы из него можно сделать?

1) Интерес этого случая заключается прежде всего в редкости сочетания акромегалии с dystrophiae adiposo-genitaliae со столь ясно выраженными признаками той и другой болезни.

2) Наш случай с полным исчезанием неврогипофизарной ткани является подтверждением высказанной Laignel-Lavastine'ом теории, (и пока еще не получившей общаго признания) о роли задней доли гипофиза в процессе гипофизарной секреции. Это не есть рудиментарное маловажное образование; оно должно играть большую роль в гипофизарной секреции, и тем самым в корреляции желез внутренней секреции и общей жизни организма, обрабатывая функционально неспособный секрет клеток железистой доли до функционально-деятельного, зрелаго состояния.

3) Наше исследование в связи с данными экспериментального исследования авторов выясняет патогенез части случаев dystrophiae adiposo-genitaliae. Должны существовать следующие патогенети-

ческие моменты этого заболевания: а) разрушение патологическим процессом передней доли—гипопитуитаризм вследствие уменьшения и исчезания матерней почвы, производящей элементы, являющиеся источником гипофизарного секрета; б) разрушение задней доли—гипопитуитаризм вследствие поступления в кровь не зрелого, функционально не деятельнаго секрета и в) сдавление отводящих секрет путей—infundibulum, pars intermedia и тканей окружающих гипофиз—гипопитуитаризм вследствие прекращения поступления зрелого секрета в организм благодаря механическим препятствиям (серозный менингит, хроническая гидроцефалия, экстрацеллюлярные опухоли не разрушающие гипофиза и далеко от него отстоящие, (напр. опухоли мозжечка).

4) Из нашего исследования вытекает большое участие в патолого-анатомической картине щитовидной железы и выясняется, что атрофия зачатковых желез при гипофизарной ожирелости идет как за счет генеративных клеток, так и за счет промежуточных интерстициальных клеток.

L' anatomie pathologique de la dystrophie adiposo-génitale

Par le d-r L. SMIRNOFF (de Koursk).

L' auteur décrit un cas combiné de l'acromégalie avec la dystrophie adiposo-génitale; les symptômes de deux affections étaient très prononcés. A l'autopsie et à l'examen microscopique on constata: la présence d'une adenome maligne eosinophilique du lobe antèrieur de l'hypophyse, en partie sclerosèe, l'atrophie du lobe postèrieur de l'hypophyse, struma interstitielle de la glande thyroide, sclérose des ovaires, atrophie de tous les organes génitaux, ostéoporose hyperplastique des os du crâne, augmentation du volume de tous les organes avec sclérose interstitielle et cyanose, hypertrophie sous-cutanée avec hypertrichose; obésité génèrale, hypertrophie et dilatation du coeur, dégénerescence de myocarde, hepatite et pancréatite Ce cas confirme la théorie de Laignel-Lavastine démontrant l'influence de la neuro-hypophyse sur la secrétion hypophysaire, il explique la question de la pathogènie des certains cas de la dystrophie adiposo-génitale et démontre le rôle important que joue la glande thyroide dans cette affection.

Endotheliomatous infiltration of the entire spinal pia and of the pia of the base of the brain

By WILLIAM G. SPILLER, M. D.

(Professor of Neurology in the University of Pennsylvania, Philadelphia).

Endothelioma is a common tumor growing from the dura of the central nervous system, and is the common form of tumor of the cerebello-pontile angle. It is unusual, however, to find a diffuse infiltration of the entire spinal pia with endothelioma cells, causing adhesion of the pia with the dura of such intensity that the two membranes could not be separated; also with this infiltration extending over the base of the brain in the region of the pons and medulla oblongata, and with minute tumors of the same character, about 2 mm. in size, growing from the dura at the base of the skull.

A case of this kind has recently been under my observation, and as it occurred in a child, aged three years, the examination was more difficult than it would have been in an adult, and the diagnosis was uncertain. In 1900 I had the opportunity to examine microscopically similar minute endotheliomata of the dura associated with endothelioma of the Gasserian ganglion.

In the present case the diagnosis of epidemic encephalitis was considered, but the child showed no lethargy and had no cranial nerve palsies until shortly before death. The symptoms did not support the diagnosis of encephalitis. Tumor of the medulla oblongata seemed more probable, but there was no reason to suspect that the tumor was of the type causing a form of endotheliomatous meningitis.

The notes in brief are as follows:

H. E. E., male, 3 years of age, was admitted to my service at the University Hospital, February 21, 1923, and died April 12, 1923.

He mas a full term healthy baby at birth: Delivery was normal. He remained perfectly healthy until two months before he was admitted to the hospital, when he became gradually weak in the left lower and upper limbs. A month later the right lower limb became weak, and the boy began to talk less. When he was admitted to the hospital he walked crossing one lower limb in front of the other (scissors gait). There was no history of trauma, convulsions, or any serious illness: He was a well nourished child and did not appear acutely ill.

Soon after entering the hospital he lay in bed without moving his ower limbs, and cried much of the time but did not utter any words. He could then not be made to walk or stand. The head was of normal size. The pupils were equal and reacted promptly to light. There were no ocular palsics or nystagmus. When he cried with the mouth open the soft palate could be seen to move on each side. He smallowed without difficulty, but could not talk at all. He did not show any weakness of the facial muscles when crying, did not have rigidity of the neck, and had no involvement of the cranial nerves. The eyegrounds were normal.

He moved voluntarily the fingers of each hand but did not move voluntarily anyother part of his upper limbs, or any part of his lower limbs. The forearms were held flexed on the arms. The left lower limb seemed to be completely paralyzed, and when it was irritated by a pin it was not drawn away. The right lower limb was nearly equally paralyzed but when it was irritated by a pin it was withdrawn



Fig. 1. The spinal dura is cut part way to show the dense endotheliomatous adhesion of the dura with the pia.
Твердая оболочка спинного мозга частично вырезана, чтобы демонстрировать плотные эндотелиоматозные сращения твердой оболочки с мягкой.



Fig. 2. Numerous small endotheliomata growing from the dura at the base of the skull.
Многочисленные мелкие эндотелиомы, выростающие из твердой мозговой оболочки. на основании черепа.

feebly. The left upper limb was weaker than the right upper limb. Both lower limbs and the left upper limb seemed slightly spastic. Pain sensation was recognized in the face and all our limbs. The tendon

reflexes were a little more active in the left upper limb than the right, the patellar reflexes were exaggerated. Babinski's sign was positive on each side: Lumbar puncture gave 8 cells to the cu. mm., of which 6 were mononuclear. The fluid was under a little pressure, otherwise the findings were negative.

By March 14 the child had become very weak, he took only fluid, and had a little fever: He was not lethargic in the least degree. The reflexes of defence in the lower limbs were excessive.

By April 11 ptosis of the right upper eyelid and bilateral facial palsy had developed. Death occurred April 12.

The necropsy was performed by Dr. Lucké, who kindly gave me the brain and spinal cord for examination.

The spinal pia was tightly adherent to the dura throughout the entire length of the cord by tumor infiltration, forming a dense endotheliomatous meningitis (fig. 1). This endothelioma infiltration of the pia extended in the pia over the basal parts of the brain. In the dura covering the adjoining part of the base of the skull numerous minute tumors of endotheliomatous appearance were found of about 2 or 3 mm. in diameter (fig 2).

Эндотелиоматозная инфильтрация мягкой оболочки спинного мозга и основания головного мозга

Проф. Вильям СПИЛЛЕР (Филадельфия, Сев. Америк. Соед. Ш.).

Автор приводит клиническое и патолого-анатомическое описание одного случая. У 3-летнего ребенка со здоровым анамнезом и наследственностью постепенно развился спастический паралич сначала левых, а потом и правых конечностей. Головка была в нормальном положении. Зрачки равномерны и их реакция живая. Органы чувств и все черепные нервы в полном порядке; ригидности затылка не отмечалось. Все виды чувствительности в порядке.

При лумбальной пункции жидкость вытекала под небольшим давлением; цитологически 8 клеточных элементов в 1 смм.; все остальные исследования отрицательны. За месяц до смерти ребенок очень ослаб, мог принимать только жидкую пищу, появилась небольшая лихорадка. За день до смерти развился двусторонний паралич лицевого нерва и ptosis. На вскрытии было обнаружено сращение между мягкой и твердой оболочками вследствие инфильтрации опухолью, которая образовывала как бы эндотелиоматозный менингит. Эта эндотелиоматозная инфильтрация мягкой оболочки спинного мозга распространялась на pia-mater базальной части головного мозга. Много маленьких опухолей такого же характера врастали в основание черепа.

Вобоще эндотелиома, растущая из dura-mater, является наиболее частой опухолью центральной нервной системы, но подобная выше описанной эндотелиоматозная инфильтрация оболочек является необычной.

К учению о первичном и вторичном карциноматозе центральной нервной системы

Сам. преп. Н. Н. ФИЛИМОНОВ

Ассистент Клиники нервных болезней I Московск. Университета. (Дир. Проф. Россолимо).

В связи с развитием учения о гистогенезе эпителиоидных опухолей мезодермального происхождения — эндотелиом и перителиом, взгляд на частоту первичных раковых новообразований головного мозга существенно изменился, чему особенно способствовала работа Buchholz'a; в настоящее время форма эта признается редкой, имеющей притом своеобразный морфологический характер, с определенностью указывающий на связь новообразования с элементами местной ткани. Несомненно, однако же, встречаются случаи, где опухоль имеет явно гетерогенный характер по своей структуре, первичный же очаг столь незначителен по своей величине и по даваемым им прижизненным симптомам, что остается нераспознанным как при клиническом исследовании, так и на вскрытии при макроскопическом осмотре.

Такие случаи, к числу которых принадлежит и приводимое здесь наблюдение, представляют известный принципиальный интерес, являясь подтверждением известного закона Virchow'a относительно особо благоприятных условий для роста метастатических узлов именно в тех тканях, которые только редко поражаются данной опухолью первично. С другой стороны, случаи такого рода делают до известной степени понятною ту сравнительную частоту первичного рака головного мозга в статистиках прежних авторов, которая едва ли объясняется в полной мере исключительно имевшими здесь место диагностическими ошибками, исключительно смешением карцином с эпителиоидными формами иного происхождения [1]).

---

[1]) Следует, правда, иметь в виду, что анатомический диагноз в этом направлении нередко и в настоящее время представляет существенные затруднения, и прежде всего уже потому, что самый вопрос о гистогенезе эндотелиом остается пока до известной степени спорным; так, J. Fick, напр., считает их новообразова-

Клиническое наблюдение. Анна С. 44 л. поступила в клинику 13.VII. 19.. г. и жалобами на слабость левых конечностей, ослабление зрения, головные боли и рвоту.

До настоящего заболевания всегда пользовалась крепким здоровьем—отмечается только корь в детском возрасте без каких-либо осложнений. С 14 лет menses, всегда очень обильные. Замужество 16 лет, имела 12 человек детей, из которых 5 умерло в раннем детстве, 7 живы и здоровы. Ни выкидышей, ни преждевременных родов.

В первых числах мая этого года больная, чувствуя боль в ногах, легла с целью пропотеть на печь, где смогла остаться не более часа, так как внезапно почувствовала сильную головную боль и шум в ушах и поднялась рвота. Голова болела весь день, боль утихла только к ночи, на следующий день появилась вновь и с тех пор мучила больную постоянно, затихая только иногда на 1—2 часа и, изредка, на ночь. Боль локализовалась, главным образом, в области лба, сопровождалась шумом в ушах, особенно в правом, и нередко, рвотой.

С конца июня больная стала замечать ослабление зрения и ослабление левых конечностей, особенно левой руки.

Месяца $1^1/_2$ т. наз. с больной стали случаться обморочные припадки—„временная слабость", как она сама их называет: темнело в глазах, сильно кружилась голова слабели ноги, на 1—2 минуты теряла сознание. Эти припадки бывали, в среднем, 1—2 раза в неделю.

Status praesens. Больная среднего роста. Подкожный жировой слой развит удовлетворительно, но кожа и слизистые окрашены недостаточно. Костный скелет, суставы, питание мышц в пределах нормы.

Часто рвоты без всякой связи с приемом пищи. Небольшая отрыжка. Наклонность к запорам. Второй день menses.

Нервная система. Черепные нервы. I. Понижение обоняния с обеих сторон.

II. Резкое понижение остроты зрения. Нарушение цветоощущения. Глазное дно—с обеих сторон застойный сосок, слева переходящий в атрофию зрительного нерва.

III—IV—VI. Недостаточность mm. recti externi с обеих сторон, особенно слева. Диплопия. Нистагмоидные подергивания. Анизокория—зрачек шире справа. Реакция вялая.

VII. Левая носогубная складка сглажена. При выполнении мимических движений обнаруживается парез левого лицевого нерва в его нижней ветви.

Понижение силы и небольшое уменьшение об'ема произвольных движений во всех суставах левых конечностей. Pressio m. d. = 20, pr. m. s. = 5. Тонус в левых конечностях повышен.

Ясно выраженный симптом Romberg'a. При сиденьи с закрытыми глазами покачиванье, преимущественно влево. Расстройство координации в левых конечностях

ниями эпителиального происхождения, Krompecher рассматривает эндотелиомы твердой мозговой оболочки как „Basalzellenkrebse" и т. д. С другой стороны, самое морфологическое сходство может быть весьма значительно, при чем могут встречаться и такие картины, которые как раз напоминают аденоматозные формы, особенно нас здесь интересующие—солидные клеточные тяжи в более зрелом стадии развития нередко дают трубчатые просветы (endothelioma tubulosum Borst'a), в просветах может скопляться содержимое слизистого, гиалинового или коллоидного характера (endothelioma cylindromatosum), Ernst описал случай, где он мог говорить даже о кистозной эндотелиоме брюшины (ср. Aschoff. L. Pathologische Anatomie. Borst. Echte Geschwulste. Jena. 1913).

Сухожильные рефлексы на левых конечностях выше, чем на правых. Равным образом слева выше рефлекс masseteri Клонус стоп с обеих сторон. Кожные рефлексы: брюшные отсутствуют, подошвенные вялы. С обеих сторон симптом Babinski, яснее слева.

Чувствительность. Постоянные головные боли, преимущественно, в области лба. По об'ективному исследованию—понижение мышечного чувства в левых конечностях при сохранении чувствительности поверхностной.

Сфинктеры не расстроены.

Течение болезни. 13/VII жалобы на сильную головную боль. Два раза рвота.

14/VII. Сильная головная боль. Несколько раз рвота желчью. Припадок с подергиваниями в правых конечностях, с потерей сознания—не отвечала на вопросы, не поворачивала головы к спрашивающему. Приступ длился 3 минуты.

15/VII. Ночью сильная головная боль, несколько раз рвота. Утром жаловалась на резкое ослабление зрения, спрашивала, когда наступит рассвет. В $8^1/_2$ часов впала в бессознательное состояние. При исследовании—полный вялый паралич левых конечностей. В правых конечностях судороги с небольшими перерывами почти до самого конца. Смерть наступила в $1^1/_2$ часа дня при явлениях паралича дыхания,

Аутопсия. Со стороны органов брюшной полости, половых органов — ничего ненормального. Приращение верхушек легких с обеих сторон, их фиброзное рубцевание. Увеличение и уплотнение бронхиальных желез.

Черепная полость. Сращений между черепной коробкой и мозговыми оболочками не обнаружено. Мозг выбухает в значительной степени в области центральных извилин, сильнее с правой стороны. Отека и гиперэмии не отмечается.

В средней трети центральных извилин справа, не доходя на $^1/_2$ ctm. до Сильвиевой борозды, намечается опухоль величиной с гусиное яйцо, занимающая, главным образом, переднюю центральную извилину, частью задним своим краем — заднюю на уплотненном мозгу (формалин) имеет форму приплюснутой бляшки.

Задняя часть опухоли желатинозно перерождена, передняя, более плотная, инфильтрует мозговое вещество. Центральная часть опухоли бледно-желтоватого цвета, периферическая-розовато-красного.

Опухоль выделена вместе с частью окружающего мозгового вещества, фиксирована в формалине. Обработка по методу v. Gieson'a, гематоксилин-эозином, тиони ном, по методу Mallory и Stölzner'a. Взяты отдельные сегменты спинного мозга обработка частью по методу Weigert'a, частью по методу Stölzner'a.

На срезах уже при макроскопическом исследовании выясняется большое многообразие как в строении опухоли в различных ее частях, так и в отношении ее к веществу мозговой ткани.

Новообразование частью состоит из больших изолированных полостей, частью из скопления полостей более мелких—тогда оно принимает губчатый вид, частью же состоит из плотной ткани. Полости выполнены однородным содержимым вязкой консистенции, полупрозрачным, желтоватозеленого цвета. Особенно большая полость выдается в основание извилины, имея повторяющие ее контур очертания и располагаясь в поясе, пограничном между корой и белым веществом мозга. Стенка полости, отделяющая ее от коры, состоит из тонкого слоя компактного вещества опухоли, явно различимого уже макроскопически, на большом своем протяжении отслаивающегося от коры. Внутри полость выстлана многослойным эпителием, почкообразно выдающимся в ее просвет и в него отторгающимся. Узкая краевая зона гомогенного вещества занята слущивающимися элементами, теряющими свою типическую форму—намечаются преимущественно только контуры ядер с стертой струк-

турой. В верхней части такие распадающиеся элементы занимают полость на значительном протяжении. Местами встречаются также скопления и хорошо сохранившихся элементов, которые тогда группируются в дольчатые или трубчатые соединения. Под'эпителиальный слой построен из интенсивно окрашивающейся волокнины с большим количеством ядер, местами с об'емистыми скоплениями мелкоклеточного инфильтрата, резко отличается от пограничного вещества мозга.

На срезах, полученных из более глубоких частей опухоли, большей частью отмечается крайне атипическое аденоматозное строение—полости самых неправильных очертаний, с просветами, частью совершенно выполненными гроздевидными скоплениями паренхиматозных элементов. Межуточная ткань весьма скудна, пролегает тонкими неправильными прослойками, в основной массе новобразования состоит из тонких продольных и круговых расходящихся волоконец, очень богата ядрами, местами содержит сильно растянутые кровью капилляры и мелкоклеточный инфильтрат.



Рис. 1.

Реже встречаются участки типической железистой структуры: узкие трубки с хорошо выраженной membrana propria, выстланные кубическим эпителием в один слой и выполненные однородным содержимым; межуточная ткань построена из весьма тонких разреженных волоконец с очень небольшим количеством ядер,почти лишена сосудов. Трубчатые элементы дают ряд переходов к расширенным полостям и однослойный эпителий, переходя в многослойный, образует местные скопления в форме сосочковых выступов; местами просветы соседних полостей сливаются, перегородки исчезают на бо́льшем или меньшемпротяжении, образуются вторичные полости неправильных очертаний, на том или ином протяжении пересеченные мостиками resp. выступами из эпителиальных тяжей (рис. 1).

Выстилающие клетки бо́льшей частью имеют форму высокого цилиндрического эпителия с большим, иногда перетянутым ядром; реже, особенно в растянутых трубках, эпителий уплощается, принимает удлиненную в направлении окружности просвета форму. Там, где эпителий многослоен (большие полости), основные клетки принимают треугольную или полигональную форму, последующие удлинняются, местами выступают в просвет целым пучком, располагаясь широким основанием кнаружи, узким—к оси выступа.

Паренхиматозные элементы встречаются в строме опухоли и в иных, не железистых, группировках, но только в единичных участках. Местами можно видеть отдельные клетки с большим содержанием протоплазмы, часто многоядерные, имеющие многоугольную форму; местами скопления клиновидных клеток в форме розеток, причем клетки обращены узким основанием к центру, широким к периферии; иногда большие группы неправильных очертаний, состоящие из тесно и

беспорядочно скученных элементов; наконец, группировки в форме удлиненных кистей—клинообразные клетки расположены под острым углом к длинной продольной оси. За небольшими исключениями (растянутые секретом полости) клеточные элементы всюду богаты протоплазмой, часто многоядерны, находятся в стадии интенсивной пролиферации.

В участках больших полостей в межуточной ткани—значительное количество сильно растянутых кровью капилляров; в участках мелких полостей, трубчатых и дольчатых скоплений, межуточная ткань, напротив, почти лишена сосудов. Там и здесь обращает на себя внимание отношение к сосудам паренхиматозных элементов: расширенное адвентициальное пространство инфильтровано мелкоклеточными элементами, среди которых видны и элементы паренхиматозные; снаружи—ростки высокого эпителия поднимающиеся сосочковыми выступами в окружающую ткань (рис. 2). Соответственно этой картине на тех срезах, где сосуды перерезаны в поперечном направлении, просвет их окружен эпителиальными разростаниями в форме венчика.



Рис. 2.

Отношение ткани новообразования к ткани мозга различно в различных местах. Опухоль расположена в целом, в области между корой и белым веществом. На границе с корою (верхняя периферия новообразования) опухоль от мозгового вещества отделяется резко, отслаиваясь от него на уплотненном препарате почти на всем протяжении. Равным образом подобное же соотношение встречается и в задней части опухоли, где в вещество мозга входят большие кистозные полости, выполненные секретом, — здесь под'эпителиальный слой, состоящий из резко окрашенной волокнины и большого количества ядер, совершенно обособлен от нежной мозговой ткани. Напротив, в области мелкокистозной и трубчатой структуры отношение между опухолью и мозговым веществом более интимно, местами можно говорить об инфильтрующем росте новообразования.

В пограничной области отмечается сильное разрастание глиозных клеток и волокон (Mallory и v. Gieson), в то время как ганглиозные клетки и миэлиновые волокна не представляют сколько нибудь значительных уклонений от нормы.

Исследование спинного мозга не показало никаких уклонений от нормы, пирамидные пути не перерождены.

Диагноз опухоли мозга был поставлен при жизни больной. Ни о каких оперативных мероприятиях, разумеется, не могло быть и речи — exitus наступил уже на третий день поступления больной в клинику. Вскрытие в целом подтвердило прижизненное распознавание—в области центральных извилин справа (hemiparesis sinistra), в средней их трети (парез преимущественно верхней конечности)

найдена объемистая одиночная опухоль частью компактного строения, частью же кистозно перерожденная. Вскрытие брюшной и грудной полостей, простой осмотр органов не дали никаких указаний на существование первичного очага, который мог бы дать метастаз в головном мозгу. Поражение верхушек легких имело типический для туберкулеза характер, гистологическое исследование бронхиальных желез обнаружило несомненную картину бугорчатого инфильтрата и казеозного перерождения. И самая клиническая картина давала в этом отношении сбивчивые показания: не отмечалось никаких сколько-нибудь резких уклонений от нормы со стороны внутренних органов, заставлявших предполагать наличность первичного очага, питание больной было, в общем, удовлетворительно. И только течение заболевания могло бы возбудить некоторые подозрения в этом направлении—симптомы наросли в весьма быстрой последовательности, первые признаки повышения внутричерепного давления (головная боль и рвота) появились только за два месяца до смерти, очаговые же симптомы развились еще позднее.

Гистологическое исследование выяснило карциноматозную природу новообразования с полной определенностью—анатомическая картина кистозной аденокарциномы была столь типична, что предположение опухоли пери- или эндотелиального типа совершенно отпадало. При необнаружении очага во внутренних органах существенный интерес вместе с тем приобретал вопрос, имелся ли здесь действительно первичный карциноматоз или же все же только вторичное поражение большого мозга.

Известная работа Buchholz'a [1]), в противоположность взглядам прежнего времени, как уже указано, выяснила, что первичные раки центральной нервной системы следует рассматривать, как большую редкость. Автор составил 66 наблюдений принадлежавших Bernhardt'y Allen-Starr'y, Beauclair и др. Из них в 41 имелись метастазы, в 16 случаях соотношения были неясны, в 3-х опухоли в других органах найдено не было и в 5-ти имелся, повидимому, первичный рак, при чем несомненными и здесь автор счел только два случая, в которых новообразование исходило из эпителия ромбовидной ямки. Таким образом, по этим данным, первичный рак центральной нервной системы встречается очень редко и ограничивается немногими, исходящими из желудочкового эпителия опухолями. На возможность такого происхождения новообразования указал также Hart [2]), равным

[1]) Monatsschr. für Psych. 1898. IV. 3.

[2]) Цит. Redlich. Hirntumoren. Lewandowsky. Bd. III.

образом Birsch-Hirschfeld[1]), рассматривающий рак мозговых желудочков, как большую редкость, и отводящий ему в своей статистике предпоследнее (22-ое) по частоте место среди раков другого происхождения.

Дальнейшие исследования показали, что следующим возможным исходным пунктом для развития первичного рака мозга может служить эпителий сосудистых сплетений. В случае Hart'а[2]) опухоль состояла из многочисленных коротко ветвящихся сосочковых образований с капиллярными сосудами, покрытых однослойным кубическим эпителием с красноватой протоплазмой и маленьким темным ядром. Эпителий совершенно походил на типический эпителий сосудистого сплетения. Кроме основной опухоли в этом случае были отмечены еще два узла в большом мозгу, таким образом, новообразование склонно давать метастазы.

Наконец, третья возможность мозгового рака местного происхождения сводится к аденокарциномам hypophysis cerebri. Бо́льшей частью новообразования мозгового придатка — маленькие, имеющие ячеистое строение аденомы, которые можно бывает обнаружить только при систематическом исследовании. Составляющие элементы — небольшие, бедные протоплазмой клетки, в которых с течением времени скопляются эозинофильные зерна. Реже из мозгового придатка развиваются большие опухоли, богатством клеточных элементов и скудным развитием стромы напоминающие саркомы, но, в сущности, как указал Benda, являющиеся аденомами[3]).

Вот в сущности все формы местного карциноматоза, известные в этой области. В нашем случие опухоль не стояла в связи ни с эпендимой, ни с сосудистым сплетением, ни с мозговым придатком, отношение ее элементов к сосудам указывало на заносный характер возникновения. Можно было бы предположить наличность метастаза от незначительного по величине первичного узла, локализующегося где-либо в указанных областях, но необходимо иметь в виду, что рак мозга вообще редко дает дочерние узлы и, если дает, то большей частью только при далеко зашедшем распространении первичного процесса. С другой стороны, строение опухоли нашей больной резко отличалось от строения новообразований эпендимы, сплетения и придатка, как показывает приведенное ради этой цели in extenso описание данных аутопсии. Метаплазия в метастазах вообще, в

[1]) M. Borst. Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden. 1902.
[2]) Arch. f. Psych. 47, 1909. Primäre epithel. Geschwülste des Gehirns.
[3]) Ribbert. Geschwulstlehre. Bonn. 1914.

карциноматозных в особенности, отмечается нередко (Hansemann), вызываясь физиологическими свойствами ткани, в которой они развиваются. В приведенном случае, как это легко видеть, условия для такой метаплазии совершенно отсутствовали, ткань же опухоли имела типический характер adenocarcinoma cysticum, с типическими форменными элементами (высокий цилиндрический и бокаловидный эпителий), с типической группировкой этих элементов, с типической картиной слизистого метаморфоза.

Таким образом, в этом наблюдении необходимо склониться к единственно допустимому, на наш взгляд, предположению метастаза из внутренних органов, признавая при этом с необходимостью же незначительность по размерам первичного очага, который и при жизни не сказался никакими симптомами и на аутопсии, несмотря на внимательное макроскопическое обследование, прошел незамеченным. В предыдущем уже был упомянут общий закон Virchow'a. Как его частное следствие мы должны признать на основании изложенного, что центральная нервная система, редко поражаясь первичным раковым процессом, представляет тем более благоприятные условия для развития метастаза, если только таковой получил в ней место,—в нашем случае при незначительности первичного поражения вторичный узел в короткое время достиг больших размеров, вызвал резкие очаговые симптомы, позволившие прижизненно с точностью определить топику процесса, и в течение 2—3 месяцев привел больную к смерти.

Некоторый интерес в приведенном случае представляет единичность узла новообразования. Обычно метастатический рак мозга ведет к образованию множественных узлов, то ограничивающихся мозговой тканью, то обсеменяющих мозговые оболочки[1]). Следует, впрочем, указать, что в одной из недавних работ по этому вопросу, именно в работе Gallaverdin[2]), частота солитарных раков большого мозга оценивается довольно высокой цифрой (около $^1/_3$ всех наблюдений автора).

---

[1]) Buchholz. l. cit.
Siefert. Über die multiple Karzinomatose usw. München. med. Woch. 1902, 20.
Крон. Опухоли большого мозга. Дисс. М. 1916.
Hart. l. cit.
Bruns. Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin. 1908.
Pachantoni. Uber diffuse Karzinomatose usw. Arch. f. Psych. Bd. 49, 1911, H. 2.
[2]) Redlich. l. cit.

L'étude sur la carcinomatose primaire et secondaire du systéme nerveux central

Par le d-r I. FILIMONOFF (de Moscou).

L'auteur examine un cas de tumeur cérébrale avec des symptômes cliniques rapidement développés; les symptômes généraux (cephalée, vomissements) apparurent deux mois et l'hémiplégie gauche—un mois avant la mort. A l'autopsie on constata une grande tumeur dans la région des circonvolutions centrales droites (frontale et pariétale ascendantes); à l'examen microscopique la tumeur apparut comme un adénocarcinome cystique; la tumeur est indépendante de l'épendyme, du plexus chorioideus et de l'hypophyse; sa structure se distingue très nettement des tumeurs déve'oppées aux dopens de ces trois formations; elle est étroitement liée avec les vaisseaux. Se rapportant sur ces faits l'auteur suppose la présence d'une métastase des organes internes, mais comme le foyer primaire avait une grandeur insignifiante on n'obtint pas de symptômes cliniques; à l'autopsie malgré les recherches très minutieuses la tumeur ne fut point trouvée. Ce cas confirme la loi de Virchow d'aprés laquelle les tumeurs métastatiques se développent plus aisement dans les tissus où les tumeurs primaires sont très rares; en effet ce cas prouve que la tumeur primaire ètait insignifiante, tandis que sa métastase dans le cerveau atteignit dans un très court délai une dimension considérable et détermina la mort.

К казуистике ганглионейром симпатической нервной системы [1])

В. А. ШТАРКЕР,

Завед. нервн. отд. Вологодской Губернской Советской Больницы. (Старший врач С. Ф. Горталов).

Опухоли, состоящие из нервных элементов, принадлежат к числу наиболее редких и привлекают к себе внимание исследователей.

Первый случай ганглионейромы описан в 1870 г. Loretz'ом. Как видно, из статистики Friedrich'а, до 1912года было опубликовано всего 35 случаев этой опухоли, а Sommerfelt, описавший в 1920 году случай ганглионейромы на шее, считает его 48-м.

Ганглионейромы чаще всего встречаются у лиц молодого и зрелого возраста. Больная Шора—18-летняя девица, Macnaughton'а того же возраста, случай Wassermund'а касался самоубийцы 26 лет, Joffé—30 л. мужч., Gato — женщ. 31 года; наш случай больной 19 лет. Но описаны случаи ганглионейромы и у лиц пожилого возраста: Kecke нашел эту опухоль у 55 летнего мужчины, Friedrich у 73 летней женщины.

Пол не играет, повидимому, роли, хотя, судя по литературным данным, женский пол преобладает над мужским.

Ганглионейромы не сопровождаются с клинической стороны какими-либо особенностями; болезнь протекает по типу доброкачественных опухолей. Они растут медленно, расположены солитарно. Описаны и случаи множественных и метастазирующих ганглионейром (Knauss, John Miller). По своей форме ганглионейромы чаще всего шарообразны, по консистенции плотноваты.

В этих опухолях находят составные элементы нервной ткани: нервные клетки с одним-двумя и большим количеством ядер, миэлиновые и амиэлиновые волокна. Кроме этих составных частей, находят также соединительную ткань, иногда миксоматозного характера, находят сосуды и мезенхимальные элементы. Проф. Шор описал но-

[1]) Доложено на 1-ом Всероссийском съезде по психоневрологии 13. I. 1923 г.

вообразование, где, кроме нервных элементов, он находил гладкие мышечные волокна; он назвал свою опухоль амиэлиновой (миомиксо-гемолимфангионейромой).

Исходным пунктом этих опухолей является цереброспинальная и симпатическая нервная система, но преимущественно последняя.

Что касается места распространения ганглионейромы, то ее находят чаще всего в полости живота, но она встречается в полости грудной клетки (Friedrich), на шее (Sommerfelt), в мезентерии (Macnaughton), в головном мозгу (Schmincke, Pick и Bielschowsky), в коже (д-р Е. О. Фрейфельд).

На вопрос, каков механизм развития этих опухолей, ответить трудно. Общепринятой является точка зрения неправильного эмбрионального развития нейроцитов.

После этого краткого обзора я перехожу к описанию своего случая.

Ю. А. Г., девица 19 лет, поступила в гинекологическое отделение Волог. губ. б-цы (завед. отд. д-р А. Н. Орлов [1]) 25 апреля 1910 года с жалобами на боли в животе и на опухоль в правом подреберье, которую впервые заметила в 1901 году. Со стороны внутренних органов и нервной системы нет заметных уклонений от нормы. Со стороны органов брюшной полости отмечается следующее: в правой половине живота заметно выпячивание, занимающее всю область правого подреберья до подвздошной впадины. При ощупывании обнаруживается опухоль неправильно шарообразной формы, плотной консистенции, с гладкой поверхностью. Верхняя граница опухоли доходит до реберного края, нижняя до уровня верхней передней ости подвздошной кости; левая передняя граница доходила до средней линии живота, правая задняя до правой подкрыльцовой линии. Опухоль легко подвижна в стороны и неподвижна по направлению вверх и вниз.

15 апреля д-ром А. Н. Орловым произведена операция. По вскрытии брюшной полости обнаружено следующее: опухоль занимает всю правую поясничную область и левой своей границей достигает позвоночника. По вскрытии брюшины и фиброзной капсулы опухоль была вылущена. В верхне-наружном углу вместилища опухоли прощупывается атрофированная почка. Послеоперационный период протекал без осложнений, а 6 мая 1910 г; Г. выписалась здоровой.

Микроскопически шаровидной формы опухоль достигает величины с голову взрослого человека, отмечается слегка п?огноватая консистенция и некоторая эластичность. На разрезе обнаруживается легкая полупрозрачность ткани, пронизанной фиброзными прослойками. Цвет опухоли как с поверхности так и на разрезе серовато-белый. Взяты куски из различных частей этой опухоли и исследованы по Van-Geison'y, гематоксилин-эозином, тионином и по способу Marchi, видоизмененному Бушем.

Макроскопическое исследование обнаружило следующее: среди волокнистой ткани, богатой клетками с палочко-видными ядрами и нежной хроматиновой сетью, лежат клетки округлой формы с базофильной зернистостью. Кроме того, имеются

[1]) Приношу ему и прозектору больницы д-ру К. Н. Михайлову глубокую благодарность за предоставление случая и помощь при исследовании.

клетки меньшей величины с протоплазмой округлой формы и ядром, при чем последнее расположено большей частью эксцентрично. Сама волокнистая ткань представляется местами рыхлой с широкими тканевыми щелями, в просвете которых лежат описанные выше клетки.

На таком фоне ясно выделяются крупные кругловатой и овальной формы клетки в количестве от 5 до нескольких десятков в поле зрения (см. рисунок). Эти

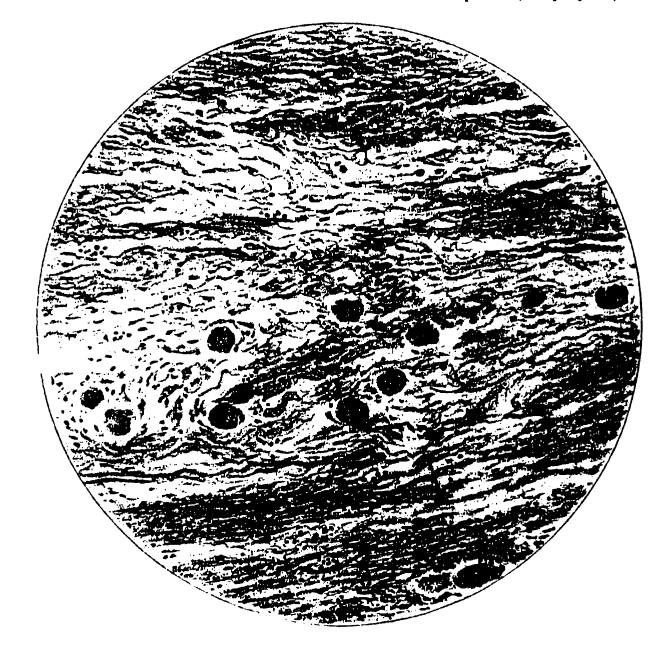


Рис. 1

клетки типа ганглиозных расположены отдельно и кучками. Протоплазма этих клеток имеет безструктурный полупрозрачный вид. Ядро их ясно очерчено, округлой формы, с сильно окрашенным ядрышком. Оно расположено большею частью эксцентрично. Имеется приблизительно равное количество клеток с одним и бо́льшим числом ядер. Диаметр этих крупных клеток колеблется в пределах между 10 и 30 микронами. На препаратах, окрашенных по Van-Gieson'у волокнистая ткань окрашивается в красный цвет. При окраске тионином тигроидная субстанция не выявляется, но ясно видна мелкая зернистость, в которой местами имеются поля просветления. На препаратах, окрашенных осмиевой кислотой по Бушу, изменений не обнаружено.

Таким образом, микроскопическое исследование обнаруживает здесь опухоль типа ганглионейромы.

Клинически эта опухоль характеризуется своей большой величиной и крайне доброкачественным течением и развитием при полном отсутствии каких-либо признаков злокачественного перерождения.

Что касается исходного пункта этой опухоли, то его точно анатомически на операции выяснить не удалось. По всей вероятности, в виду расположения ганглионейромы около позвоночника она могла исходить-из truncus sympathicus или из ветви симпатического нерва, или из надпочечника.

ЛИТЕРАТУРА.

Абрикосов А. И. Труды соед. засед. Петрогр. и Моск. Общ. Патологов в память 100-летия со дня рождения Рудольфа Вирхова 1923 г. Aschoff. Pathol. Anat. 1913. Фрейфельд Е. О. Zieglers Beitrage 60, 1951. Friedrich Zentralbl. für allg. Pathol. und pathol. Anatomie 23, 1912. Jaffé Zieglers Beitrage 65, 1919. Kaufmann Pathol. Anat. 1922. Knauss цитир. по Фрейфельд. Krecke Centralbl. f. a. P. u. p. A. 26, 1915. Loretz Virch. Arch. 49, 1870. Macnaughton. Zentralbl. f. a. P. u. p. A. 24, 1912. Miller Z. Virch. Arch. 191, 1908. Pick u. Bielschowsky. Zeitschr. füs die ges. Neur. u. Psych. 6, 1911. Ribbert's Lehrbuch hrsg. von Mönckberg 1923. Sato Arch. f. Klin. Chirurgie 97, 1912. Шор Г. В. Харьк. медиц. журн. 1912. Sommerfelt. Zentralbl. f. a. P. und p. A. 30, 1920. Wassermund. Virch. Arch. 226, 1919.

Un cas de ganglioneurome du système sympathique

Par le d-r W. SCHTARKER (de Vologda).

L'auteur décrit les résultats de l'examen pathologo-anatomique d'un cas de ganglioneurome du système sympathque. La tumeur se trouvait dans l'abdomen et fut operée; elle avait la grandeur d'une tête d'homme. On trouva après l'examen microscopique une grande quantité de cellules ganglionnaires.

VII. ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ЭНЦЕФАЛИТ
L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE.

Торсионно-дистонический синдром в течение эпидемического энцефалита

Д-р медицины **М. М. АММОСОВ**

Из Клиники Нервных болезней Азербайджанского Университета. (Директор проф. С. Н. Давиденков).

Торсионная дистония, особенно те формы ее, которые Rosenthal [1]) обозначает „как дисбатически-дистатические" (т.-е. когда экстрапирамидные расстройства движений появляются при ходьбе и сводятся к искривлению туловища и шеи) по целому ряду характерных симптомов, течению и рассовому распространению, должна быть выделена в особую нозологическую еденицу, весьма близко стоящую к двойному атетозу и прогрессивной хореи.

Характерно для болезни прежде всего то, что заболевают этой формой, главным оброзом (но далеко не исключительно), евреи из Польши и Галиции; далее весьма часто это страдание имеет фамильный характер, или появляется в семье с ясной невропатической наследственностью (случай Schwalbe, Bernatein'a, Richter'a, Давиденкова и Золотовой) и, наконец, в симптоматологии можно отметить довольно ясные черты, отграничивающие ее от родственных поражений striati, как-то: athetosė double и прогрессивной хореи.

В этом отношении важно отметить, что при дистонии редки бывают органические изменения со стороны других систем, интеллект обычно не нарушен, участие мимической мускулатуры в судороге редко и незначительно (описаны отдельные случаи Schwalbe Maas'ом, Flatau-Sterling'ом и др.), нет гипертрофий мышц рук и надплечий, довольно обычных при атетозе и, наконец, судороги не имеют синкинетического характера, как это имеет место при двойном атетозе.

---

[1]) Rosenthal—Die dysbatisch—dystatische form der Torsion dystopie. Arch. f. Ps. Bd. 66.

„Однако, все эти различия сглаживаются в случаях переходных", не чистых. Тогда стираются патологические границы и торсионную дистонию приходится уже рассматривать или как синдром в течение другого заболевания с более обширной областью поражения, или сближать ее с двойным атетозом, прогрессивной хореей и даже болезнью Wilson'a. Таковы случаи, Seelert'a, Bregmann'a, Babinsk'ого, Thomnala, в которых помимо дистонических симптомов имелись явления выпадения других систем. например, пирамидных. К этой же категории относится и наблюдение Давиденкова, [1]) где на ряду с дистоническими явлениями была дебильность психики, побледнение латеральных половинок сосков зрительных нервов и наличие опять-таки небольших пирамидальных симптомов. Таков же случай Wartenberg'a [2]), представляющий переход от торсионного спазма к атетозу. Наконец, в целом ряде наблюдений, относящихся к torticollis spastica, можно выделить торсионно-дистонический компонент, и многие случаи кривошей с несомненностью должны быть отнесены к описываемой форме. Все такого рода наблюдения говорят, повидимому, за то, что насильственные движения типа торсионно-дистонические, т.-е. такие, где на первый план выступает смена гипотонии с повышением тонуса, в результате чего появляются причудливые движения и установки туловища, вращение и искривление его и шеи, является результатом выпадений (заболеваний) определенных участков стриальной системы, ведущих к расторможению низших (субстриальных) коротких систем и повышению их возбудимости.

Однако, опубликованные до сего времени аутопсии не дают нам фактического материала для точной локализации поражений. Так, в случае Thomala и Wimer'a клиника была не типична, скорее дело шло здесь о болезни Wilson'a или псейдосклерозе; атипичная картина болезни была и в случае Cassirer'a; не может быть принята во внимание и аутоппсия Westphal'я по тем же соображениям.

Типичным, дошедшим до аутосии следует считать случай Richter'a [3]). Здесь было поражение striatum, главным образом каудальной его части (putamen). Поражение сказывалось в хронически-прогрессивном исчезновении клеток с ничтожным участием в процессе сосудов и глии.

---

[1]) Давиденков. К вопросу о „торсионным спазме". Врачебное дело 1919 г.

[2]) Wartenberg—Zur klinik u Pathophysiologie der extrapyramidalen Bewegungsstörung. Zeitschrift fd. ges. Neurol. u. Ps. Bd. 83. 1923 г.

[3]) Richter—Beiträge zur klinik ù. patholog. Anatomie der extrapyramidalen Bewegungsstörungen. Arch, f. Ps. Bd. 67. H. 2/3 1923 г.

Россолимо.

Волокна пострадали мало: сравнительно хорошо сохранены и другие отделы striati, напр., pallidum. Интересно отметить, что помимо striatum в процесс были вовлечены гигантские клетки красного ядра с соответствующей дегенерацией fasciculus rubro-spinalis.

Таким оброзом, и по локализации торсионная дистония тесно связана с изменением тех же областей, которые страдают при прогрессивной хорее и двойном атетозе. Richter думает, что различие этих форм заключается в самом характере патологического процесса, т.-е. в том обстоятельстве, что при прогрессивной хорее поражаются по преимуществу мелкие клетки striati, тогда как при торсионном спазме все клетки равномерно. Далее глия интенсивно участвует в процессе при прогрессивной хорее, тогда как при торсионном спазме она не являет никакой наклонности к пролиферации. Приводя такое различие Richter, однако, оговаривается, что оно может быть связано исключительно с длительностью течения болезни.

Аутопсия Richter'а весьма доказательна и, повидимому, с полным правом следует отнести торсионную дистонию к поражению striatum, может быть даже, к более или менее ограниченными частям его, именно к каудальным областям (putamen). Остается еще не вполне ясным участие других систем, например, красного ядра и его связей.

В результате такого локализированного выпадения группы клеток—регуляторных механизмов определенных мышечных групп, появляются патологические движения, как следствие расторможения соответствующих субстриальных систем. Повидимому, некоторые группы мышц особенно представлены в полосатом теле; к таким группам относятся мышцы шеи и туловища.

По этим соображениям понятны моносимптоматические судороги в мышцах шеи и туловища, появляющиеся вследствие выпадения определенных клеточных групп.

С этой точки зрения можно ожидать, что и при эпидемическом энцефалите,—болезни, где corpus striatum глубоко поражен, должен встречаться торсионно-дистонический компонент, выраженный в большей или меньшей степени. И действительно, в литературе последнего времени имеются описания такого рода, а некоторыми авторами наличие торсионно-дистонического синдрома считается даже весьма частым (Goldflam, Henrikson, Margue, Higier, Wartenberg и др.). Но судорога в этих случаях редко бывает типичной; обычно имеются только отдельные штрихи торсионно-дистонического характера, теряющиеся на общем фоне паркинсоновской ригидности или акинезии.

Нерезко выражены и патологические установки, характерные для торсионной дистонии. При 4 летнем наблюдении над эпидемическом энцефалитом, когда через клинику и амбулаторию Азербайджанского Университета прошло немало десятков такого рода больных, нам все же не встречались торсионно-дистонические симптомы, более или менее выраженные, и только за последнее время пришлось наблюдать подряд два случая такого рода.

В одном была ясно выраженная дистония с характерным положением головы и туловища. Судорога развивалась только при ходьбе; при спокойном же положении больного на первый план выступали симптомы акинезии и некоторые пирамидные явления. В другом судорога захватывала мышцы только шеи (torticollis spastica), эта судорога была и при покойном положении, но резко усиливалась при ходьбе и давала ряд симптомов, описанных последнее време Wartenberg'ом.

В первом случае дело шло о мальчике 17 лет, турке по происхождению, поступившем в клинику 18 ноября 1923 г. Заболел $1^1/_2$ года назад: три дня была бессоница, затем, наоборот, сонливость в продолжении месяца: тогда же появилась саливация и боли в верхней части позвоночника. Была ли повышена температура, больной сказать не может. Некоторое время чувствовал себя хорошо, но приблизительно 6 месяцев назад стал замечать что при ходьбе туловище непроизвольно выгибается назад, иногда настолько сильно, что ходить не может совершенно. Постепенно походка расстраивалась все больше и больше.

Наследственность—О 3 года назад болел малярией. Status: Лицо неподвижно при оскаливании зубов угол рта слегка перекашивается вправо. Зрачки реагируют вяло, в особенности правый. Нистагма нет: Наружные мышцы глаза функционируют нормально. Парез конвергенции. Дно глаза нормально.

Речь монотонна, голос незвучный с носовым оттенком, глотание нормально; язык высовывается по средней линии. Чувствительность на лице сохранена. Значительная саливация. Левая рука находится постоянно в умеренной флексии в локтевом суставе. M-lus biceps гипертоничен. Левое надплечье опущено, голова несколько притянута к надплечью и повернута влево. Позвоночник слегка искревлен в грудной части с выпуклостью вправо.

В левых конечностях легкие пирамидные симптомы: диффузная слабость, повышение сухожильных рефлексов сравнительно с правой стороной, намек на симптом Babinsk'ого.

При движении положение туловища резко изменяется. Появляется резкий лордоз нижне-грудной и поясничной части позвоночника, фигура больного причудливо изменяется, напоминает фигуру верблюда. Чем больше больной ходит, тем сильнее искривляется позвоночник и, в конце концов, походка становится крайне затруднительной. Усиливается и боковое искривление позвоночника и кроме того туловище поворачивается слегка в левую сторону.

Больной сам подметил, что при некоторых условиях искривление становится меньше и он ходит лучше. Чтобы добится этого он закладывает руки на затылок и сильно напрягает мышцы шеи. В результате такого напряжения искривление почти не происходит, или оно получается в незначительной степени. Нами было

предложены больному испытать и другие приемы чтобы купировать судорогу— например, прижимать лоб к прислоненным рукам, прижимать щеку к поднятой руке.

Все эти и анологичные приемы давали неизменный успех. Напряжение же мышц конечностей эффекта не давало: Несколько умеряло судорогу, если больной произносил при ходьбе длинные фразы, состоящие из трудно выговариваемых слов; анологично уменьшалось напряжение левого m. bicipitis, если соседние мышцы напрягались, например экстензоры кисти.

Иследование фарадическим током, в слысле уменьшения спазма (Wartenberg) не дало отчетливых результатов, может быть потому, что нельзя было скомбинировать эксперемент так, чтобы при ходьбе раздражать мышцы током, но во всяком случае электрическое раздражение длинных мышц спины (гальв. т.) всегда давало положительный и довольно длительный эффект: в этот день, когда делалась электризация, больной ходил гораздо лучше чем обыкновенно.

Болезнь имеет наклонность прогрессировать. Психика несколько дементна.

Таким образом, в данном случае, на фоне хронического эпидемического энцифалита с обычными для него симптомами (амимия, саливация, незнач. пирамидн. симптомы, скудность активных движений) развивается судорога ясно торсионно-дистонического характера с искривлением туловища. Судорога появляется лишь при ходьбе и успокаивается при напряжении смежных с пораженными мышечных групп (симптом описанный Wartenberg'ом [1]).

2-й случай: Больной Орешников, мальчик 15-ти лет, русский, ученик школы II-й ступени поступил в клинику 16/I 1924 года.

Четыре года тому назад было какое то лихорадочное заболевание, сопровождавшееся двигательным возбуждением и расстройством сна. Болезнь продолжалась месяца два, затем больной поправился, чувствовал себя здоровым в продолжение двух лет, а два года тому назад стал замечать, что ему стало трудно держать рот закрытым и голову тянуло в левую сторону и назад. Постепенно эти явления усилились.

Наследственность—О: в раннем детстве болел корью и дифтеритом. В настоящее время мальчик учился в школе довольно успешно, отмечает только слабость памяти. Status:—больной высокого роста, бледен, на шее прощупываются лимфатические железы.

Зрачки равномерны. Р., на свет живая. Движения глазных яблок нормальны. Лицо симметрично, но мало подвижно, застывшая улыбка, навязчивый смех. Жевательные мышцы сильны; подергивание в левом masseter, что дает дрожание нижней челюсти. Мягкое небо симметрично, фонация и глотание правильно. Язык высовывается нормально.

При спокойном положении и при движении заметна спаянность туловища, конечности свободны, только при ходьбе левая рука делает больше размахов чем правая.

Если заставить больного стоят прямо и спокойно, то уже через $1/2$ минуты рот начинает медленно открываться, голова наклоняется назад и влево; подбородок отклоняется влево и вверх. При ходьбе эти явления становятся резче, напрягаются мышцы шеи и правый m-lus sterno-cleido-mastoideus. Спазм не болезнен, непроизволен, но опять таки как и у предыдущего больного напряжение соседних мышц

[1]) Эти симптомы, описанные Wartenberg'ом, были настолько рельефно выражены у больного, что отмечались им самим и были нами продемонстрированы на клинической конференции, когда работа Wartenberg'a нам не была известна.

уменьшается или даже совсем уничтожает его. Так если больной прижмет щеку к левой руке (напрягаются задние мышцы шеи и лев. m. sterno-cleido-mastoideus), голова принимает нормальное положение, назад не загибается и не происходит ее боковых движений. Движение конечностями, например, размахивание руками, напряжение мышц предплечья и кисти подобного эффекта не дают, не действует так же произношение трудных фраз, равно как остается безрезультатным и раздражение пораженных мышц сильным фарадическим током, так же как и раздражение соседних мышц.

При ходьбе спазм значительно усиливается, при этом не имеет значение направление движений т.-е. идет ли больной вперед, назад или в сторону.

Грубая мышечная сила, объем пассивных и активных движений повсюду сохранен. Небольшой тремор в пальцах вытянутых рук. Координация нормальна. Сухожильные рефлексы на руках и ногах живые, слева несколько выше чем справа. Патологических симптомов (Babinski) и друг. нет. Брюшные рефлексы равномерны на обеих сторонах. Чувствительность и сфинкторы нормальны.

Таким образом, в этом случае мы встречаем торсионно-дистонический симптомокомплекс, выражающийся, главным образом, в наступающей по временам спазме мышц шеи, жевательных и в меньшей мере мышц туловища. Отличие от первого случая состоит в том, что там торсионно-дистоническая судорога развивается исключительно при ходьбе, тогда как у О. она имеется и при покойном положении. И там и здесь напряжение соседних мышц умеряет спазм или совсем его прекращает. Не трудно видеть, что оба наши случая не представляют типичной картины торсионной дистонии. Прежде всего нет расового признака,—один больной турок, другой русский, нет никаких указаний на фамильность страдания или на общую невропатологическую наследственность и, наконец, наличие симптомов эпидемического энцефалита не оставляет сомнения в том, что в данном случае торсионная судорога явилась следствием поражения определенной анатомической области и должна рассматриваться как симптом основного страдания. Таким образом, по аналогии с идиопатическим и симптоматическим атетозом и по отношению к торсионной судороге следует различать идиопатические и симптоматические формы. Первые должны быть отнесены к очаговым дегенерациям в смысле Jendrassik'a, т.-е. к таким заболеваниям, где первенствующее значение имеют вопросы наследственности, фамильности, кровосмешения и т. п., и для которых характерным является множество вариаций и наличие переходных и смешанных форм при сохранении нозологических характерных симптомов. Вторая форма есть результат выпадения определенных областей striati, тех же самых, которые поражаются и при идиопатической дистонии, но при этой форме нет характерного течения и наследственность здесь не имеет значения. Таким образом, локализация в обеих случаях одна и та же, но характер патологического процесса, надо ду-

мать, различен. При идиопатической дистонии мы часто находим компоненты псевдосклероза, болезни Wilson'а, athetose-double, что заставляет некоторых исследователей (Thomala) полагать, что все эти заболевания являются лишь вариациями одной и той же формы. По описанию Mendel'я непроизвольные движения при дистонии представляют смесь хореотических, атетоидных, тикообразных, гемибалистических и паркинеобразных судорог.

При симптоматических же формах характер „очаговой дегенерации" утрачивается, здесь торсионный спазм представляется в „чистом" виде, он не имеет черт других заболеваний striati и отсюда вытекают и различия между этими двумя заболеваниями, различия в некоторых деталях весьма яркие, например, в отношение зависимости судороги от синкинезии, наличие подвижного спазма и т. д. Такие различия клиники этих форм, повидимому, как мы уже об этом говорили, зависят от характера самого патологического процесса, а может быть от агента, обусловливающего заболевание (О. и С. Vogt'ы).

Le syndrome de la dystonie de torsion pendant l'encéphalite épidémique.

Par le d-r **M. AMMOSSOFF** (de Bakou).

L'auteur décrit deux malades qui présentent le tableau clinique de la dystonie de torsion développée après l'encéphalite épidémique et caracterisée par les spasmes dans les muscles masticateurs—ceux du cou et du tronc; dans un cas ces spasmes apparaissent pendant la marche, dans l'autre—au répos. L'apparition de ces symptômes après l'encéphalite épidémique, l'absence d'hérédité neuropathologique et de pareils malades dans la famille - tout cela fait penser que ces spasmes se sont développés à la suite de l'affection d'une région anatomique dèterminée. Par analogie avec les formes idiopatiques et symptomatiques de l'athétose double, l'auteur pense que ces formes peuvent être egalement observés dans les spasmes de torsion. Les formes idiopatiques se rattachent aux affections où l'hérédité, le caractère familial jouent le premier rôle, tandis que dans les formes symptomatiques l'évolution n'est pas caractéristique et l'hérédité ne joue aucun rôle. La localisation des altérations doit être la même dans les deux formes—dans le corps strié, mais le caractère du processus pathologique est différent. Dans les formes idiopatiques on voit souvent l'association des spasmes de torsion avec les symptômes des autres affections du corps strié (athétose double, maladie de Wilson), tandis que les formes symptomatiques sont toujours pures.

Syndromes tardives de l'encéphalite èpidémique

par. M. le Prof. ALEXANDRE BORGHERINI
(de la R. Université de Padoue-Italie).

Dans ces derniers mois on observa chez nous de nouveaux cas de parkinsonisme et de catatonie chez les sujets, qui, au mois de janvier 1920 pendant l'épidémie d'encéphalite, alors ici dominante, ou au mois de janvier 1922 pendant une courte reprise de la même maladie, en avaient subi une attaque aiguë, et ils en étaient guéris en peu de temps, sans être atteints par aucune de ces formes, qu'on a vu communément suivre l'attaque même.

Je vais résumer deux cas, que j'ai régulièrement observés et qui sont tout à fait semblables aux autres.

1° M. Gilbert B. âgé de 19 ans, me fut présenté par mon collègue M. le Docteur Cappolla à la mi-janvier 1920; il était atteint par une forme grave d'encéphalite aiguë où l'on remarquait des symptômes du côté de la psychè (agitation, délire), de la sensibilité (syndrome thalamique de Roussy) de la motilité (strabisme, myoclonie rhythmique sur le type de chorée electrique); au bout d'un mois la syndrome commença à s'atténuer et après quelque temps on put la dire tout à fait guérie; il ne resta en permanence qu'une forte émo ivité, un épuisement psychique très facile et une remarquable vivacité des réflexes tendineux et vaso-moteurs cutanés). A la fin du mois de septembre 1923, environ 44 mois après l'attaque aiguë, le jeune homme fut pris par une scarlatine de graviité moyenne et dont la marche fut régulière; pendant la convaléscence on eut à constater le commencement d'une syndrome parkinsonienne qui arriva bientôt à son complet dévoloppement et qui était tout à fait semblable à celles, qu on a observé communément après l'enc. épid.

2° M. Louis G., âgé de 21 ans, entra au mois de janvier 1922, à l'hôpital militaire, atteint par une attaque pas trop grave d'encéphalite, où l'on remarquait particulièrement céphalalgie, strabisme et agitation; une période de profond sommeil suivit bientôt. Il y a un mois il fut pris par la grippe [1]), ici dominante, sous forme de légère épidémie, et aujourd'hui il présente un parkinsonisme, où l'on remarque surtout la rigidité des muscles et la suspension des mouvements automatiques.

Deux cas de catatonie qui se développèrent rapidement au mois de novembre 1923, l'un à la suite d'un paratyphus, l'autre sans causes apparentes, avaient vaincu au mois de janvier 1920, l'attaque aigue d'encéphalite et on étaient guéris peu après sans manifester ensuite aucune souffrance du côté du systeme nerveux.

[1]) J'emploie ici et ailleurs le mot français grippe, comme synonyme du mot italien „Influenza".

Chacun de nous peut bien avoir observé un grand nombre de ces syndromes parkinsoniennes et catatoniques, se manifestant 2 ou 3 semaines et au plus tard 2 ou 3 mois après l'attaque initiale; on pouvait y remarquer une évidente connexion de symptômes entre l'attaque et la syndrome, donnée par la présence de troubles psychiques, par l'exagération des réflexes tendinéux et vaso-moteurs cutanés, et parfois par l'altération du fond oculaire. Il était bien facile de nous persuader que l'attaque initiale et la syndrome suivante, représentaient deux phases différentes d'un même procédé morbide, dont la marche était diverse, c'est à dire aiguë dans la prémière phase et lente dans la seconde. Méme dans les cas où cette connexion ne se montrait pas, et que dans la période d'intervalle les sujets pouvaient se considérer guéris, une attentive observation laissait aussi voir la persistance de quelque altération dans les fonctions nerveuses, démontrant la perséverante activité du procédé [1]).

M. Economo [2]) a expliqué cela, en admettant que le virus n'épuise pas complêtement son activité durant la période aiguë, mais qu'il survit dans le système nerveux central et cause ensuite des reprises à marche chronique.

La présence du virus spécifique dans le tissu cérébral, trouvait son appui dans les recherches de M. Wiesner, qui furent confirmées par M. Marinesco et d'autres encore, et selon lesquelles il existait dans les foyers d'encéphalite un diplocoque pléomorphe responsable des lésions morbides.

Dans les cas que je viens de décrire, le type clinique des syndromes récemment apparues ne laisse pas de doute sur leur nature encéphalitique. On sait bien que l'encéphalite a créé des types cliniques spéciaux et caractéristiques, dont la simple constatation suffit pour en spécifier la nature. La parkinsonisme se distingue nettement de la paralysie agitante, et la catatonie encéphalitique peut bien rarement se confondre avec la syndrome analogue, qui fait partie du tableau de la démence précoce [3]). Et puisqu'on doit tout à fait exclure l'idée que ces syndromes sont le produit d'une nouvelle infection, il faut en faire remonter l'origine à l'attaque aiguë qui eut lieu plus de 3 ans avant en 4 cas, et 2 ans avant dans un autre cas. Il est toutefois permis de remarquer que pendant cette longue période d'intervalle, on n'observe

[1]) M. A. Borgherini: Sindromi lontano dell'Encefalito Epidemica. Il Policlinico. (Soz. modisca) 1922—23 p. 174.

[2]) M. Economo: L'Encefalito letargica. Il Policlinico (Sez. medica) 1920—Pag. 123.

[3]) M. I. Sanchis-Banus. Las sequelas mentalos tardias ecc. Archives de neurobilogie. Tome N. 3—3 septembre 1922.

pas entre les deux phases une évidente connexion clinique. démontrant la continuité du procédé. Peut-on malgré-cela, admettre dans ces cas, que le virus de l'encéphalite ait survecu inactif dans les centres nerveux, pendant si longtemps, et que maintenant une cause même non spécifique en ait produit la reviviscence? Il y a des germes, tels que ceux de la tuberculose, de la syphilis, du paludisme, qui peuvent subir de longues suspensions d'activité dans les tissus, et qui se réveillent sous l'action de causes, même physiques telles que les froids et traumatismes. On pourrait ainsi admettre le même fait dans les cas que je viens d'exposer; mais si nous observons les résultats des recherches experimentales, faites à cet égard, on peut douter sur ce point-ci et sur d'autres encore.

Les germes que M. Wiesener, M. Stafford, M. Maggiora et d'autres encore, ont rencontrés dans le tissu nerveux appartiennent presque tous, au genre des diplo-coques et des diplo-streptccoques et ils furent d'abord jugés comme spécifiques; mais des recherches successives démontrèrent que ce jugement était erré. Les recherches de M. M. Strauss, Hirschfeld, Lörve, continuées par M. M. Levaditi et Harvier, portèrent à affirmer que le virus de l'encéph. èpid. appartient à l'espéce des virus filtrants, et que par des passages successifs dans les animaux on peut obtenir un virus fixe, analogue au virus rabique. On doit cependant remarquer la rareté et l'incertitude des résultats obtenus. En effet, sur 30 inoculaticns dans le cerveau de lapins, de matérial prelevé des centres nerveux de sujets, morts par encéphalite, M. Levaditi et M. Harvier ne réussirent que deux fcis à obtenir un virus filtrant, propre à transmettre la maladie en passant en d'autres lapins; et l'encéphalite qu'ils provoquèrent était diverse de l'encéphalite humaine, l'infiltration du tissu cérébral étant dcnnée par des polynucléaires [1]. Chez l'homme l'encéphalite est histologiquement caractérisée par la présence, autour des vaisseaux et entre le tissu nerveux, d'éléments lymphocytoïdes et de cellules plasmatiques, et l'on n'y trouve pas les leucocytes polynucléaires, qui sont de dérivation sanguine. Tandis que l'encéphalite expérimentale de M. Levaditi a les caractères de l'inflammation exsudative, suppurative; l'encéphalite humaine a les caractères de la phlogose interstitielle et dégénérative, non suppurative; d'où il s'en suit qu'il règne encore de l'incertitude à l'égard du virus filtrant de l'encéphalite.

Contre cette doctrine infectieuse de l'encéphalite une autre doctrine s'est lévée qu'on pourrait nommer toxinhémique.

[1]) M. Levaditi: Etude expérimentale de l'enc. epid.—Bull. Institut Pasteur XIX Vol. 1921 pag. 297.

M. Tarozzi [1]) soutient que les lésions de l'enc. épid. ne sont pas détérminées par la présence du virus dans le tissu cérébral, mais qu'elles sont causées par des toxines qu'y arrivent par la circulation et qui dérivent des localisations du virus en d'autres sièges et plus particulièrement dans les voies respiratoires. Le virus est celui de la grippe [2]) dont l'encéphalite n'est qu'une directe manifestation. Les recherches bactériologiques et les cultures des foyors de l'enc. ou du liquide ventriculaire ont donné en 7 cas à M. Tarozzi un résultat négatif. Des cultures de diplo-streptocoques, dérivées des foyers broncho-pneumoniques existant dans les dits cas, inoculées sous la dure—mére ou dans la substance cérébrale des lapins, ont provoqué toujours une meningo—encéphalite exsudative, riche en leucocytes polynucléaires d'origine vasculaire, ainsi que dans les expériences de M. Levaditi, et le résultat fut rapidement mortel. Ayant filtré la même culture avec la Berkefeld N. et ayant injecté le liquide de filtration sous la dure-mère, les animaux ne mourèrent pas d'une manière rapide et violente et quelquefois même ils survecurent. A l'examen anatomique, on trouva des foyers d'enc. tout à fait semblables, par leur localisation et par leur histologie, à l'enc. de l'homme. J'ai sous mes yeux quelques uns de ces préparés histologiques tirés des animaux à expériences et leur correspondance ne pourrait être plus frappante. Même, dans le cerveau de sujets morts à la suite d'une brocho-pneunomie grippale, M. Tarozzi a observé des lésions semblables autour des vaisseaux.

Les lésions de l'enc. èpid. ne présentent pas de caractères spécifiques. C'est dans les mêmes sièges de prédilection de l'enc. èpid. que se localisent les lésions causées par les intoxications d'alcool, de CO et de chlorure de guanidine. M. Tarozzi a observé des traces de réaction tout à fait semblables à celles de l'enc. èpid.-dans les centres nerveux de sujets morts à la suite de différentes toxi-infections (érysipèle chez l'homme, péritonite expérimentale chez les lapins).

Les toxines de la grippe [3]) agissent sur tout l'organisme; et l'on remarque souvent des altérations parenchymateuses dans le foie et dans les reins. Chez quelques individus cependant, et en conditions pas bien connues et pas exactement évaluables, ils agissent avec plus d'intensité et de prédilection sur les centres nerveux.

Cette doctrine explique la marche clinique de l'enc. d'une manière tout à fait différente de la précédente. La présence des toxines dans

[1]) M. Tarozzi „Sulla Encefalite non suppurata ecc." Accademia S, L. ed A. Modana—Serie III Vol XIV Sez. Scienze.

[2]) Voir Note 1—pag. 567.

[3]) Voir Note 1—page 567.

le tissu cérébral peut durer autant que la localisation du virus de la grippe [1]) dans les voies respiratoires et peut être ailleurs. Cependant après la disparition des toxines, l'altération des éléments histologiques peut procéder, donnant lieu à la formation de syndromes secondaires et elle peut subir des variations d'intensité jusqu'à arriver à sa cessation, selon un ensemble de différentes actions extrinsèques ou intrinsèques à l'organisme. Les suspensions même longues, sont interrompues par de nouveaux états toxinhémiques qui sont de nature grippale, ou bien de tout autre nature.

Les syndromos tardives dont on parle ici, peuvent trouver une interprétation persuasive dans cette doctrine. La longue période d'intervalle représente une pause réelle du procédé et les légères altérations nerveuses que l'on y observe sont l'expression du déchet fonctionnel des centres invalidés. Les reprises du procédé peuvent dériver de l'infection grippale, ainsi qu'on put l'observer dans l'un des cas ci-dessus exposé, mais elles peuvent aussi dériver d'autres infectiors telles que la scarlatine et le paratyphus. Ches un de mes malades la reprise, est survenue tout de suite après une dysenterie, et ce dernier exemple persuade, plus que les autres, que la reprise du procédé a été provoquée par une toxinhémie.

Cette doctrine qui attire l'attention des pathologistes, offre cependant quelque prise à la critique, qui peut, avant tout trouver trop hasardée l'affirmation que l'enc. épid. est une manifestation directe de la grippe [2]). Cé fut la clinique qui reconnut la premiére l'existence d'un rapport entre les deux maladies. M. Economo a voulu faire une distinction entre l'influenza et la grippe et il a nié la rélation de l'enc. avec la première, et l'a admise avec la seconde; mais cette distinction n'est pas généralement accueillie. Aujourd'hui la pathologie accepte en principe l'opinion d'un rapport entre la grippe (influenza) et l'enc. mais elle n'est pas encore arrivée à le fixer.

Dans les nombreuses et graves épidémies grippales apparues chez nous depuis l'an 1889 on ne vit jamais l'enc. associée d'une manière nette et indiscutée. La grave épidémie d'enc. qu'on eut chez nous pendant l'hiver 1919—20 s'est accompagnée par une épidémie de grippe [3]) bien légère. Si l'on veut admettre que l'enc. est dérivée de la grippe [4]) il faut aussi songer que cela est arrivé seulement à la suite d'une modification des caractères biologiques de l'agent spécifique de

[1]) Voir N. (1) p, 567.
[2]) Voir N. I p. 567.
[3]) Idem.
[4]) Idem.

la grippe [1]) même. A l'égard des résultats expérimentaux où se fonde la doctrine toxinhémique, il faut dire que plus récemment M. M. Volpino et Racchiusa [2]) sur la base de leurs propres recherches sont arrivés à conclure qu'il est impossible d'expliquer la mort de leurs lapins, par une forme tellement singulière de l'enc. amicrobiénne, en invoquant l'action des toxines bactériennes, mais qu'il faut invoquer l'existence et l'intervention d'un virus, spécifique pour la grippe [3]). Comme on voit la question n'est pas encore définie.

Pour conclure, les syndromes dont je viens de parler, apparaissent comme des véritables syndromes tardives de l'enc.; pendant le longue interval de temps entre l'attaque aiguë et l'apparition de la syndrome, l'activité du procédé doit se considerér éteinte; la syndrome tardive exprime le réveil de cette activité, réveil qui peut ëtre provoqué aussi par une toute autre infection que celle de la grippe [4]).

Dans la pathologie la doctrine courante admet la présence d'un virus filtrant, au sein du tissu nerveux, à la reviviscenee duquel on doit la marche caractéristique du procédé avec ses manifestations lointaines et tardives. Une doctrine, moins répandue mais fondée sur d'importantes recherches expérimentales admet que le procédé de l'enc, est donné par les toxines de la grippe [5]) et elle interprête les syndromes lointaines et tardives comme des reprises du procédé, produites par de nouvelles toxines grippales ou non, qui dérivent de germes divers, localisés en différentes parties de l'organisme.

Поздние симптомы летаргического энцефалита

Проф. БОРГЕРИНИ (Падуя).

Автор сообщает о 4-х случаях энцефалита, закончившихся выздоровлением после острого периода. Через большой промежуток времени, после других инфекций (скарлатина, паратиф, грипп), или без видимой причины (в одном случае), развитие паркинсонизма—явление обычно наблюдающееся, как стадий, в который непосредственно или через очень короткий промежуток довольно часто переходит острый энцефалит. Автор не сомневается, что в его случаях пар-

[1]) Idem.
[2]) La Presse médicale. N. 19—1923.
[3]) Voir I N. p. 567.
[4]) Idem.
[5]) Idem.

кинсонизм есть также следствие ранее перенесенного энцефалита. Стараясь объяснить это явление, автор приводит две теории—теорию присутствия в мозговой ткани инактивного вируса, который под влиянием каких-либо причин может вновь начать оказывать свое действие, и токсэмическую теорию, объясняющую вторичные явления не действием вируса, а токсинов гриппа, который может локализоваться в дыхательных путях. Токсины остаются в организме на длительное время и опять таки какая-либо причина может заставить их действовать более энергично на нервную ткань. Автор не присоединяясь решительно к какой-нибудь одной из этих теорий, все-таки как будто бы отдает симпатии токсэмической, основываясь, главным образом, на экспериментальных данных Tarozzi, который при введении под dura-mater кролика профильтрованной через фильтр Berkefeld'а культуры дипло-стрептококков из бронхо-пневмонического очага энцефалитика, на вскрытии получил картину, совершенно тождественную человеческому энцефалиту. Однако, окончательное решение вопроса—дело будущего.

Операция омоложения при паркинсонизме

Проф. М. А. ЗАХАРЧЕНКО (Ташкент)

Последние годы отмечены, между прочим, оживленной разработкой проблемы омоложения стареющего организма. Повидимому, острота этого вечно нового вопроса заставила исследователей сделать лишний раз попытку „перепрыгнуть через историю" и, не дожидаясь исчерпывающего выяснения теоретической стороны дела, приступить к практическим мероприятиям в этом направлении. Наметилось и два основных пути, по которым пошли эти мероприятия.

Один—это не новая мысль трасплантации половых желез, энергично пропагандируемая Вороновым.

Другой—более сложный и. пожалуй, еще более спорный—лежит в основе так называемого „омоложения по Steinach'y".

В обоих методах, а особенно в последнем, кроме того, наметился ряд технических вариантов,—может быть, не совсем безразличных для конечной цели операции.

В настоящей статье я не имею в виду поднимать вопроса об „омоложении" во всей его полноте. Поводом для нее служат другия соображенія.

В Ташкенте за минувшую зиму рядом хирургов произведено довольно большое количество операций „омоложения" разного типа и, повидимому, будет сделано их еще не мало. Причина такого обилия операций довольно своеобразна. После них помимо общего омоложения обнаруживается и омоложение специально-половое. Восток с его климатическими и рассовыми особенностями особенно властно предъявляет свои требования к деятельности половой сферы. Безуспешность современных урологических методов в лечении расстройств половой деятельности невольно толкает на мысль использовать операции общего омоложения со специальной целью—восстановления половой деятельности, угасшей независимо от старости. Отсюда ряд попыток лечить ослабление потенции в более молодом возрасте операциями такого типа.

Под моим наблюдением находится ряд лиц, подвергшихся операции омоложения, 2-х типов: одни старики, искавшие „общей“ молодости, и другие—более молодые субъекты, добивавшиеся восстановления утраченной почему-либо потенции.

Операции, применявшиеся у тех и других, были обоих указанных выше типов и, кроме того, разной техники.

Среди оперированных были пациенты с различными органическими и функциональными страданиями нервной системы.

Эта последняя категория больных заслуживает большого внимания со стороны невропатологов. Отвлекаясь от конечных целей операции, ее надо считать глубоко интересным экспериментом над человеком: серьезно меняются условия нормального гормонизма при количестве уже другого эксперимента природы—страдания нервной системы.

Я поставил себе целью проследить все случаи такого рода и опубликовать их, как тот фактический материал, который со временем, может быть, даст право на серьезные обобщения.

В настоящее время, по независящим от меня обстоятельствам я могу опубликовать только один случай — паркинсонизм после летаргического энцефалита, оперированный по Steinach'у. Привожу его историю болезни.

Э... 41 года, инженер: Некоторое наследственное отягощение (в роду рак, tbc, какие-то органические нервные болезни).

В детстве корь, воспаление легких. В студенчестве—вспышка верхушечного процесса, потом заглохшего. В 1915 г. был призван на военную службу и перенес очень тяжелый брюшной тиф с кишечными кровотечениями и тромбофлебитом на левой ноге. Вкоре после брюшного тифа—пневмония. В 1920-м году—паратиф. В 1921 году— малярия. Венерические заболевания отрицает. Пьет мало, последний год бросил курение.

Половая жизнь. О половых отношениях между мужчиной и женщиной узнал от своих товарищей уже в 10-тилетнем возрасте.

Под влиянием разговоров стал заниматься онанизмом с 11-ти лет, раза 3 в неделю; это продолжалось до 20-ти лет.

В возрасте 20 лет сошелся с женщиной, с которой прожил нормальной половой жизнью лет 6. Половые сношения носили вполне нормальный характер, вызывали беременност, из которых первая окончилась родами, а остальные прерывались искусственными абортами.

С 26-ти до 28-ми лет жил случайною половою жизнью.

28-ми лет женился; вначале сношения шли вполне правильно, но затем для предохранения от беременности стал практиковать coitus interruptis—в среднем раза 2—3 в неделю.

Вскоре после начала настоящего заболевания (в августе 1922 г.) больной стал замечать падение потенции, coitus стал все реже и реже, и последние месяцы развилась полная impotentia coëundi.

Анамнез данного заболевания. Острый стадий заболевания уловить не удается, т. к. б-ой имел то приступы малярии, то инфлуэнцию, то какие-то неясные периоды подъема температуры.

В августе 1922 года стал замечать, что мелкую работу стало трудно выполнять руками—напр. застегнуть пуговицы. В ноябре 1922 г. стал замечать, что лицо у него сделалось малоподвижно. Вскоре прибавилось чувство скованности в руках.

В феврале 1923 года у б-го появилась сонливость, которая держалась до апреля, а затем прошла; но скованность движений усиливалась. Летом появилось дрожание конечностей и головы. Кроме того ослабла память и развилась быстрая утомляемость при умственной работе.

19 декабря 1923 года больной лег в урологическую клинику проф. Н. С. Перешивкина для операции по Steinach'у.

Status при поступлении:

Б-ой высокого роста, пониженного питания, кожа и слизистые оболочки бледны; концы рук цианотичны.

Пульс малый, слабого наполнения, ритмичен, 97 в минуту. Небольшой склероз периферических сосудов. Размеры сердца в пределах нормы. Акцент на 1-м тоне у верхушки трехстворки, глухие тоны у основания.

Притупление над правой верхушкой. Влажные мелкопузырчатые хрипы в обеих верхушках сзади, дальше, книзу везикулярное дыхание. Желудочно-кишечный тракт—N. Печень, селезенка не прощупываются. Почка N.

Нервная система. При наружном осмотре бросается в глаза малоподвижность больного: лежит-ли он в постели, стоит-ли он,—он по долгу сохраняет одну и ту же позу. Лицо маскообразное, мимической игры совершенно нет. Глазные щели очень широки, б-ой как-бы на что-то пристально смотрит. Руки в локтевых и лучезапястных суставах полусогнуты, пальцы согнуты в основных и разогнуты в остальных фалангах. Движения рук крайне медлены.

При ходьбе заметный оттенок ригидности в ногах. Пропульсии нет. Очень незначительное дрожание рук и головы, по временам—ног.

Говорит монотонным, беззвучным голосом, короткими отрывистыми фразами.

Со стороны черепных нервов, кроме отмеченных расстройств мимики и фонации—ничего особенного.

Довольно ясная ригидность во всех конечностях. Параличей, атрофий нет.

Все виды чувствительности в порядке.

Рефлексы с biceps'a, triceps'a, коленные резко повышены. Ахилловы—живые.

Брюшной, с cremaster'a вызывается; Oppenheim, Mendel—Бехтерев с обеих сторон. Намек на Бабинского также с обеих сторон.

Тазовые органы, за исключением расстройства потенции.—N.

Картина всех болезненных явлений и их развитие настолько ясны, что споров об их толковании быть не может. Дело идет об исходном состоянии после летаргического энцефалита, о так называемом паркинсонизме. Самое тягостное для больного было расстройство половой деятельности, которое создавало у него сильно подавленное настроение.

Пациент лег в урологическую клинику проф. Н. С. Перешивкина, где ему 8 января 1924 года была произведена операция.

Привожу относящуюся сюда выписку из истории болезни, любезно предоставленной в мое распоряжение Н. С. Перешивкиным.

„Операция под местным наркозом ($^1/_4$% cocain mur. + 1 : 1000 adrenalini). Вертикальный разрез по средней линии мошонки. На левом яичке перевязка придатка семенника при переходе его в vas deferens, причем сосуды не тронуты. То же и на правой стороне. Швы сняты на 6-й день“.

Через 3 месяца, 8 апреля 1924 г. больной был мною переисследован, причем за это время произошли следующие изменения.

Дрожание прошло через месяц после операции, осталось только в левой ноге.

Скованность постепенно ослабевает все время, и сейчас она стала заметно меньше.

Объективно ригидности в руках нет, в ногах есть в небольшой степени.

Мимика лица стала довольно оживленная, маскообразность его уменьшилась.

Поза рук при стоящем положении больного стала нормальна. Любопытно, что когда он ложится, руки опять принимают прежнее типичное положение паркинсоника.

Мелкие движения руками выполняет лучше, чем раньше.

Объективное движение в руках еще замедленны, но меньше чем прежде.

Намек на Бабинского с обеих сторон. Слева Oppenheim. Все сухожильные рефлексы повышены.

Половая деятельность повысилась, и хотя не дошла еще до нормы, но coitus стал возможен.

Общее самочувствие около $1^1/_2$ месяца заметно улучшилось.

В седых волосах на голове и усах (больной рано поседел) стали появляться черные волосы.

Все эти изменения, по словам больного, продолжают развиваться, и состояние здоровья, по его мнению, прогресивно, хотя и медленно, улучшается.

От общих выводов я воздержусь до окончания своих наблюдений над другими случаями, оприрированными по разным методам. Ограничусь только несколькими частными замечаниями и кое-какими общими соображениями.

У больного с паркинсонизмом была сделана операция омоложения но не типично по Steinach-Lichtenstern'у: перевязаны не coni vasculosi, а vas deferens у самого его начала.

Этим самым ставится первый вопрос, который должна выяснить будущая казуистика: играет-ли в таких случаях роль эта техническая модификация, или она безразлична.

Для меня этот вопрос возник при наблюдении над влиянием этой модификации на общее омоложение у стариков. Я не считаю себя вправе высказываться очень категорично, но у меня складывается впечатление, что действие такой измененной операции на общее омоложение гораздо меньше, чем операции по оригинальному способу Steinach—Lichtenstern'a.

Отсюда предположение, что перевязка coni vasculosi может дать больший эффект и при паркинсонизме.

Получился ли положительный результат у моего пациента?

Успех, несомненно, есть, но его нужно точно охарактеризовать, чтобы не оказаться причастным к тому нездоровому шуму, который уже создался вокруг операции омоложения.

Улучшение у больного есть; оно не велико; оно началось не сразу после операции, оно медленно прогрессирует; оно наблюдается мною лично.

Всем этим исключается возможность всяких разговоров о „внушении“ и „самовнушении“.

Следовательно, для паркинсонизма операция омоложения в той технической модификации, которая мною отмечена, небезразлична: оно дает улучшение состояния больного.

Другой вопрос, до каких пределов будет продолжаться это улучшение и сколько времени оно продержится. Это может решить только время, а также опубликование аналогичных случаев, если они окажутся, так как категорические выводы в таком серьезном вопросе позволит сделать лишь большой фактический материал.

Если отвлечься от практической стороны дела и обратить внимание на общепатологические вопросы, выдвигаемые хотя бы одним этим наблюдением, то оно даст немало материала, который современем пригодится для выяснения механизма некоторых симптомов.

Известно, что за короткое время существования паркинсонизма в литературе вопроса уже возник спор, является ли тот или иной признак симптомом выпадения или симптомом раздражения.

Например, ригидность при повреждении пирамид принято считать симтомом выпадения. Если верно, что в основе двигательных расстройств у паркинсоников лежит поражение экстра-пирамидных путей, то ригидность у этих больных—является ли она также симптомом выпадения или раздражения?

После операции ригидность у описываемого больного прогрессивно падает. Если ее механизм такой же, как при разрушении пирамид, т.-е. это симптом выпадания, то объяснить это падение можно только таким образом, что всасываемые половые продукты угнетают деятельность рефлекторных дуг.

Получается нечто похожее на операцию Förster'a, только произведенную как бы фармакологическим путем.

Если это симпотом раздраження, то за теми же половыми продуктами надо признать роль sedativum для экстро - пирамидных систем.

Приблизительно то же рассуждение применимо и к тремору, который также прогрессивно исчезает после операции.

Повышение libidiuis после операции (это относится, впрочем, не только к паркинсоникам) является лишним фактическим материалом для решения вопроса о механизме этого явления. Известно, что по этому вопросу существует два основных взгляда. По одному libido есть результат переполнения семенных пузырьков половыми продуктами, которое создает особые центростремительные импульсы, воспринимаемые корой в виде специфического ощущения полового голода.

По другому, раздражение мозговой коры с тем же результатом вызывается поступлением в кровь половых продуктов.

Перевязка vasis deferentis исключает поступление продуктов testiticui в семенные пузырьки, все-таки libido повышается, что больше согласуется со вторым воззрением.

Эти беглые замечания составляют только небольшую часть того, что может дать внимательный анализ таких случаев.

Доводить весь этот анализ до конца на основании только одного случая не имеет смысла: это можно будет сделать при опубликовании всего материала. Цель настоящей заметки—вызвать накопление казуистического материала в достаточно большом количестве что не под силу одному человеку.

L'opération de Steinach dans le cas de parkinsonisme

Par le Prof. M. ZACHARTSCHENKO (de Taschkente).

L'auteur décrit un cas de parkinsonisme suivi d'impotence sexuelle après l'encéphalite léthargique. Une opèration de Steinach fut faite à cette occasion (la ligature du vas deferens immediatement après sa sortie de l'épididyme). Trois mois après, la rigidité, le tremblement et le ralentissement du mouvement diminuèrent, la mimique s'améliora, la potence réapparut, des cheveux noirs commencérent à croitre sur la tête entre les cheveux gris. L'amélioration progresse lentement. L'auteur s'abstient de faire des déductions avant que ses autres observations soient publiées.

Психологические профили паркинсоновского варианта летаргического энцефалита [1])

(Объективно-психологическое исследование).

Л. А. КВИНТ (Харьков).

Заведующий лабораторией патологической психологии.

Из Укр. Психоневрологического Института (Дир. А. И. Гейманович).

В симптоматике летаргического энцефалита нарушения душевной деятельности занимают важное место.

Как и при многих лихорадочных болезнях, здесь можно встретить довольно часто аментивный симптомокомплекс с явлениями спутанности сознания, обманов чувств галлюцинаторного или иллюзорного характера, бреда, двигательной импульсивности и т. д. Описываются случаи психических расстройств, складывающихся в картину более или менее выраженной формы маниакальной или меланхолической фазы маниакально-меланхолического психоза. Некоторые случаи могут быть отнесены по явлениям антероградной амнезии, дезориентированности, а иногда и конфабуляций к типам Корсаковского амнестического синдрома. Отмечаются также нарушения психики шизофренического порядка с довольно полным набором симптомов, как то: немотивированные поступки, вялость эмоциональных проявлений, продолжительное сохранение какой-нибудь вынужденной позы, негативизм, эхолалия, эхопраксия и пр. Нередки случаи, когда душевные расстройства не укладываются в какую-нибудь определенную нозологическую форму; тогда обычно отмечают ослабление способности ориентироваться в окружающей обстановке, некоторые из'яны памяти, падение интереса к окружающему и отрывочные галлюцинации.

Упомянутые психотические явления отличаются крайней нестойкостью, изменчивостью и кратковременностью. Обычно они держатся от нескольких дней до одного месяца.

Наступающие изменения душевной деятельности в дальнейшем, собственно, постэнцефалитическом или резидуальном периоде получили в соответствующих клинических описаниях не столь тщательное освещение. Имеются указания о крайне редко встречающихся вторичных самостоятельных заболеваниях психической сферы.

Несколько чаще можно встретить описания форм Крепелиновских постинфекционных состояний психической слабости, составляющихся из расстройства восприимчивости, спутанности мышления, бредовых идей, вспышек возбуждения, падения волевых проявлений и индифферентности.

---

[1]) Доложено на 31 Конференции Укр. Психоневрологического Института 8-го мая 1923 года.

Но в огромном большинстве случаев постэнцефалитическая психика подвергается своеобразным изменениям, характеризующимся на первом плане такими особенностями как апатия, утрата интереса к окружающему, ослабление внимания, эмоциональная тупость и отсутствие инициативы при сохранности интеллектуальных продукций, хотя в некоторых случаях при этом имеется и слабоумие. Проф. Селецкий описывает картину этой формы летаргического энцефалита следующим образом: „Эти больные не ищут общения с окружающими, и даже, если приходят к ним их родственники, то к их приходу они остаются совершенно безучастными, не разговаривают с ними, ни о чем не спрашивают, не обращают на них никакого внимания и вообще при этом не обнаруживают никакой эмоции. Время они проводят праздно, ничем не интересуются, по большой части лежат в постели, а если сидят, то смотрят куда-то неопределенно в пространство, при чем зрительные оси их в это время бывают параллельными или имеют даже слегка расходящееся направление, что указывает на отсутствие внимания. На вопросы дают по большей части только односложные ответы, причем взор по обыкновению направлен куда-то в пространство".

Экспериментально-психологически Селецкий обнаружил у этих хроников ослабление внимания, выпадение и неустойчивость ощущений, а также отсутствие и неустойчивость чувственного тона и интенсивности ощущений и бедность представлений.

Произведенные мною объективно-психологические исследования способности внимания у больных с резидуальным синдромом эпидемического энцефалита позволили вскрыть следующие особенности: понижение интенсивности внимания, отсутствие прочного навыка или упражняемости в работе, быструю утомляемость и неравномерность в работе, перевес тормозящих влияний над возбуждающими и строгое соответствие указанных дефектов со степенью выраженности симптомокомплекса хронической формы летаргического энцефалита.

Из приведенных кратких данных явствует, что психическое состояние при эпидемическом энцефалите, действительно, заслуживает, как на этом настаивал в свое время А. И. Гейманович, систематического изучения и самостоятельного выделения в особую психиатрическую главу.

Предметом настоящей работы является исключительно хроническая форма эпидемического энцефалита resp. постэнцефалитический паркинсонизм в психологическом отношении. Я остановился именно на паркинсонизме, как на наиболее частой, типичной и исключительно своеобразной по клиническому симптомокомплексу форме резидуальных явлений летаргического энцефалита.

Экспериментально-психологическому исследованию мною были подвергнуты тридцать больных, страдавших хронической формой летаргического энцефалита с амиостатическим симптомокомплексом. Во всех почти случаях имелись более или менее ясно выраженными следующие клинические особенности: общая замедленность и бедность двигательных актов (bradykinesia a oligokinesia), общая мускульная

ригидность, скованность, маскообразность мимики, монотонная маломодулированная речь, понижение речевой инициативы, ослабление энергии фонации, пропульсия и ретропульсия, замедленная походка, расстройство синергии поворота в сторону головы и глазных яблок, отсутствие сопутствующих колебательных движений рук при ходьбе, слюнотечение, потливость, увеличенное отделение сальных желез, парез аккомодации, нестойкость или отсутствие конвергенции глазных яблок, вяловатые зрачковые реакции на свет, понижение самодеятельности, угнетение аффективной жизни, ослабление интереса к окружающим явлениям и т. д.

При разработке протокольных записей мне пришлось исключить шесть случаев по мотивам большого количества непредвиденных обстоятельств, осложнивших экспериментирование и тем скомпрометировавших принцип адэкватности условий психологического исследования. Остальные двадцать четыре составляют следующий контингент:

1) Ж-ко, 23 лет, садовник, 2) О-ко, 22 лет, конторщик, 3) З-ко, 35 лет, конторщик, 4) Як-ко, 29 лет, крестьянин, 5) Яр-ко, 30 лет, крестьянин, 6) Д-ий, 17 лет, учащийся, 7) Ку-ко, 23 лет, крестьянин, 8) Тр-оз, 20 лет, слесарь, 9) Ка-ий, 16 лет, армеец, 10) С-ук, 37 лет, слесарь, 11) Со-ов, 23 лет, кожевник, 12) Л-иц, 38 лет, торговец, 13) З-од, 20 лет, учащаяся, 14) Б-ый, 28 лет, военный, 15) К-ко, 21 года, крестьянин, 16) Л-ва, 17 лет, из приюта, 17) Б-ей, 27 лет, крестьянин, 18) П-ич, 18 лет, чернорабочий, 19) Г-ов, 19 лет, чернорабочий, 20) М-ай, 26 лет, техник, 21) П-са, 29 лет, фельдшер, 22) Н-ко, 19 лет, крестьянин, 23) Н-ин, 33 лет, крестьянин, 24) С-ев, 39 лет, слесарь. Амплитуда давности заболевания исследованных лиц ко дню экспериментирования колебалась между шестью месяцами и тремя с половиною годами.

Для экспериментально-психологического исследования больных резидуального стадия летаргического энцефалита я пользовался системой психологических профилей Г. И. Р о с с о л и м о, как аналитическим методом, позволяющим в наглядной форме уяснить состояние некоторых простых и сложных актов психики, их взаимное соотношение и общую продуктивность душевной сферы.

Обращаясь к анализу экспериментально-психологического исследования постэнцефалитических паркинсоников, я должен отметить, что полное исследование профиля в виду его крайней громоздкости производилось в два приема при соблюдении такого плана экспериментов: в первый день—память зрительных восприятий, запоминание слов и слогов, внимание с отвлечением, простое и комбинирующее осмышление, воля, об‘ем внимания, комбинаторная способность (из частей целое) и репродукция воспринятых при испытании памяти впечатлений, а во второй день—память предложений и слов по ассоциации со слогами, память чисел всех видов, внимание с выбором, комбинаторная способность (из элементов сложные фигуры), точность восприимчивости, сметливость, воображение, наблюдательность и репродукция соответствующих элементов речи и чисел. Таким порядком исследования обеспечивается известная мера разнообразия,

устраняющая утомление и поддерживающая определенный интерес во все время экспериментирования.

Исследования производились в экспериментально-психологической лаборатории укр. психоневрологического института в условиях полной тишины и отсутствия каких-бы то ни было отвлекающих факторов. Самая обстановка опытов во всех случаях была совершенно одинакова. Освещение было вполне достаточное при источнике света слева от испытуемого. Время было от 3-х до 6 часов вечера Перед началом и в конце опытов испытуемые больные детально опрашивались относительно их самочувствия, настроения, еды, сна и пр.

Больные обычно ни на что не жаловались; настроение указыва лось безразличное; они казались апатичными, вялыми и слабыми, по окончании опытов часто приходилось слышать жалобы на утомление и помутнение в глазах. Во время экспериментов испытуемые держали себя спокойно, реагируя крайне медленно и вяло, иногда лишь проявляя заинтересованность к оценке их ответов. Работа протекала неравномерно; больные по временам останавливались, застывали, как в petit mal на несколько мгновений (от 5 до 25 секунд), иногда у некоторых обнаруживался tremor руки или ноги; сравнительно часто глубоко вздыхали. Показания самонаблюдения больных, кроме чувства некоторого недомогания, ничего особенного в себе не содержат.

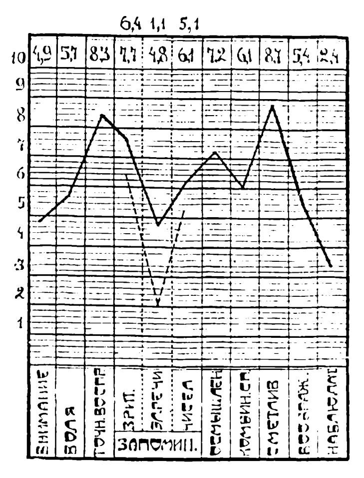


Рис. 1.

Общий коллективный профиль, полученный из средних выражений всех 24 индивидуальных профилей.

При подведении результатов экспериментально-психологического исследования постэнцефалитических паркинсоников по методу профилей Россолимо мы считаем весьма существенным прежде всего остановиться несколько подробнее на общем коллективном профиле, полученном из средних выражений всех двадцати четырех индивидуальных профилей (см. рис. 1).

Внимание 4,9
Воля 5,7
Точность восприимчивости 8,3
Запоминание зрительных восприятий . 7,7; вторичная репродукция = 6,4 (ретенция = 83,1%)
Запоминание элементов речи . . . . 4,8; „ „ = 1,1 („ = 22,9%)
Запоминание чисел . . . . 6,1; „ „ = 5,1 („ = 83,6%)

Средний % ретенции = 63,2%

Осмысление 7,2
Комбинаторная способность 6,1
Сметливость 8,7
Воображение 5,4
Наблюдательность 2,4

Объем коллективного профиля . . . . . . = 67,3
Среднее выражение психического процесса . 6,1

	I гр. Внимание и воля.	II гр. Восприимчивость.	III гр. Высшие процессы.
Среднее выражение. .	10,6 : 2 = 5,3	26,9 : 4 = 6,7	29,8 : 5 = 6

Разница между группами II и I = + 1,4; между III и II = — 0,7.
Формула коллективного профиля: Р 6,1 ⫽ 5,3 + 6,7 (63,2%) + 6.

Из приведенных данных становится достаточно ясно образование формулы коллективного профиля исследованных больных. Значение отдельных компонентов этой формулы таково: 6,1 выражает среднее арифметическое психических процессов, входящих в состав профиля; 5,3 соответствует психическому тонусу resp. вниманию и воле; 6,7 — группе процессов памяти resp. точности и первоначальной прочности восприимчивости; 63,2% выражает средний процент ретенции; 6 характеризует среднюю высоту ассоциативных процессов resp. осмышления, комбинаторной способности, сметливости, воображения и наблюдательности. Для оценки этой формулы необходимо указать здесь, какова структура формулы нормального профиля.

„Общий закон для всякого профиля, при правильном соотношении между названными тремя групповыми его компонентами,—тот, что средняя высота группы постепенно повышается, передвигаясь от первой группы к третьей, но, чем ближе к норме этих соотношений и к наиболее богатому об'ему профиля, тем эти разности меньше, являясь обязательно в то время величинами положительными. Очень большой размер

разницы указывает на понижение каждой предыдущей групповой высоты из двух, т. е. каждого вычитаемого; когда-же разница оказывается равной нулю или становится величиной отрицательной, то это указывает на понижение уменьшаемого. Другими словами, первая большая разница свидетельствует об относительном упадке внимания и воли, а вторая —об относительном понижении восприимчивости и, наоборот, нуль или минус в первой разнице есть доказательство понижения восприимчивости по отношению к вниманию и воле, и такие же знаки во второй разнице указывают на низкую степень ассоциативных процессов по сравнению с восприимчивостью. Величина этих двух разниц есть нечто относительное, абсолютная же их ценность определяется средней высотой процесса (P), которая есть величина абсолютная (Россолимо).

Обращаясь теперь к анализу вышевыведенной формулы среднего профиля энцефалитиков, мы прежде всего констатируем среднее выражение испытанных психических процессов, равное 6,1. Это выражение позволяет сопоставить полученную формулу с групповой формулой одаренности соответствующей высоты по экспериментально-психологической группировке степеней одаренности проф. Россолимо, а именно: группы VI, заключающейся в следующем: P 6,48 ⁄⁄ 4,8 + 6,5 (73,4%) + 7,1. Обе разницы между II и I группами исследованных психических процессов (+ 1,4) и между III и II таковых (— 0,7) оказываются меньше соответствующих разниц в примерной формуле, в которой первая разница равна + 1,7, а вторая = = + 0,6, т.-е. психический тонус, являясь достаточно пониженным, несколько больше приближается к восприимчивости (на 0,3), а ассоциативные процессы, имея отрицательное выражение второй разницы, являются значительно пониженными и резко отступают от группы восприимчивости (на 1,3) сравнительно с группой одаренности VI. Таким образом, обе разницы (+ 1,4 и — 0,7) формулы профиля паркинсоников заставляют искать сравнения с группой V, имеющей такое выражение: P 5,57 ⁄⁄ 4,3 + 5,9 (73,4%) + 5,8 при разницах в + + 1,6 и — 0,1. По среднему же проценту ретенции (63,2%) приравнять профиль исследованных больных возможно только к группе IV, изображаемой так: P 4,45 ⁄⁄ 3 + 5,4 (64,8%) + 4,3.

Обзор кривой высот исследованных психических процессов позволяет обнаружить следующие детали: 1) внимание оказывается ниже воли на 0,8 в то время, как у здоровых средней интеллектуальной одаренности оно бывает на несколько десятых выше воли, 2) точность восприимчивости относится к процессам памяти как 8,3 : 6,2, а в норме-же это отношение представляется совершенно обратным, 3) в части кривой, соответствующей актам запоминания, можно отметить, на ряду с общим понижением последних, сохранение правильного соотношения их ингредиентов, а именно, запоминание зритель-

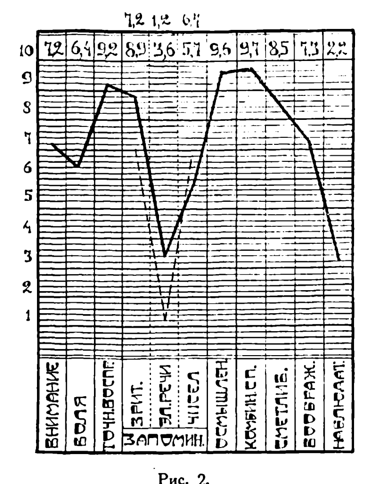


Рис. 2.
Максимальный профиль паркинсоника.

ных восприятий больше каждой из высот речевой и числовой памяти, а из последних более высокой является память чисел, 4) наконец, нужно указать низкое положение высоты воображения и, в особенности, наблюдательности.

Приведенный анализ общего коллективного профиля не может, конечно, служить характеристикой тех индивидуальных профилей, которые занимают крайние места во всей группе исследованных паркинсоников. Для этой цели могут быть представлены максимальный и минимальный профили из двадцати четырех.

Максимальный профиль паркинсоника.

Внимание 7,2
Воля 6,4
Точность восприимчивости . . 9,2
Запоминание зрит. восприятий. 8,9; вторичная репродукция = 7,2 (ретенция = 80,9%)
элементов речи . 3,6; " " = 1,2 (" 33,3%)
чисел . . . . . 5,7; " " = 6,7 (" = 117,5%)

Средний % ретенции = 77,2%

Осмышление. 9,6
Комбинат. способность . . . 9,7
Сметливость 8,5
Воображение. 7,3
Наблюдательность 2,2

Объем профиля = 78,3; средняя высота процесса = 7,1

I.	II.	III.
Психотонус.	Восприимчивость.	Ассоциац. процессы.
Средн. выраж. 13,6 : 2 = 6,8	27,4 : 4 = 6,9	37,3 : 5 = 7,5.

Разница между группами II и I = + 0,1; между III и II = + 0,6.

Формула максимального профиля: Р 7,1 ⫽ 6,8 + 6,9 (77,2%) + 7,5.

По средней высоте психическ. процесса (7,1) формула максимального профиля паркинсоника имеет свое соответствие в экспериментально - психологической группировке одаренности в группе VII [Р 7,28 ⫽ 5,8 + + 7(73,7%) + 8.2], а по среднему проценту ретенции и обеим разницам между II и I, а также III и II компонентами формулы—в группах VIII [Р 8,1 ⫽ 7,2 + 7,5 (78,4 %) + +8,9] и VI [Р 6,48 ⫽ 4,8 + + 6,5 (73,4%), +17].

Графическое изображение результатов исследования в виде кривой может иллюстрировать другие особенности разбираемого профиля. Подчеркну лишь, что наблюдательность является здесь крайне низкой.

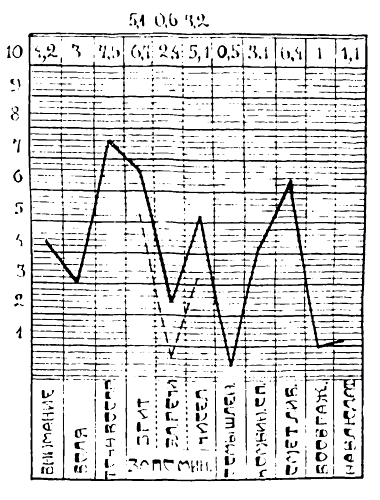


Рис. 3.
Минимальный профиль паркинсоника.

Минимальный профиль паркинсоника.

Внимание 4,2
Воля 3
Точность восприимчивости. . 7,5
Запоминание зрит. восприятий. 6,7; вторичная репродукция = 5,1 (ретенция = 76,1%)
элементов речи . 2,4; „ „ = 0,6 („ = 25 %)
чисел . . . . . 5,1; „ „ = 3,2 („ = 62,7%)

Средний % ретенции = 54,6%

Осмышление.	0,5
Комбинаторная способность .	3,1
Сметливость	6,4
Воображение	1
Наблюдательность	1,1

Объем профиля = 4,1; средняя высота процесса = 3,7

	I. Психотонус.	II. Восприимчивость.	III. Ассоциац. процессы.
Средн. выраж.	7,2 : 2 = 3,6	21,7 : 4 = 5,4	12,1 : 5 = 2,4

Разница между группами II и I = + 18; между III и II = — 3.

Формула минимального профиля: Р 3,7 ⫽ 3,6 + 5,4 (54,°/₀) + 2,4.

Здесь может быть отчасти проведена аналогия с группой III психологической группировки Россолимо [Р 3,5 ⫽ 1,8 + 4,3 (56,6°/₀] + + 3,6) и отчасти с группой IV [Р 4,45 ⫽ 3 + (64,8°/₀) + 4,3]. В общем приходится констатировать незначительную высоту минимального профиля исследованных энцефалитиков при крайне низком уровне психологического тонуса сравнительно с восприимчивостью и относительно и абсолютно еще более низком уровне ассоциативных процессов. На соответствующей кривой вырисовывается еще весьма низкое падение осмышления, воображения и наблюдательности.

Приступая к формулировке результатов разобранных профилей, считаю уместным предварительно проиллюстрировать градативную таблицу одаренности Россолимо и формулы коллективного, максимального и минимального профилей, постэнцефалитических паркинсоников.

Психологическая классификация одаренности.

Группы	Средняя высота профиля.		Психотонус.		Память.	Ретенция.		Ассоциат. процессы.	Разница между II и I груп.	Разница между III и II группами.
I—II	Р 1,75	‖	1	+	2,5	(41,6 °/₀)	+	1,5	1,4	—1
III	Р 3,5	‖	1,8	+	4,3	(56,6 °/₀)	+	3,6	2,5	—0,7
IV	Р 4,45	‖	3	+	5,4	(64,8 °/₀)	+	4,3	2,4	—1,1
V	Р 5,57	‖	4,3	+	5,9	(73,4 °/₀)	+	5,8	1,6	—0,1
VI	Р 6,48	‖	4,8	+	6,5	(73,4 °/₀)	+	7,1	1,7	0,6
VII	Р 7,28	‖	5,8	+	7	(73,7 °/₀)	+	8,2	1,2	1,2
VIII	Р 8,1	‖	7,2	+	7,5	(79,4 °/₀)	+	8,9	0,3	1,4
Норм.	Р 9,2	‖	8,5	+	9,2	(90,9 °/₀)	+	9,7	0,7	0,5

Формулы профилей паркинсоников.

	Средняя высота профиля.		Психотонус.		Память.	Ретенция.		Ассоциат. процессы.	Разница между II и I груп.	Разница между III и II группами.
Коллективный	Р 6,1	‖	5,3	+	6,7	(63,2 %)	+	6	1,4	—0,7
Максимальный	Р 7,1	‖	6,8	+	6,9	(77,2 %)	+	7,5	0,1	+0,6
Минимальный	Р 3,7	‖	3,6	+	5,4	(54,6 %)	+	2,4	1,8	—3

Вышеизложенные цифровые сопоставления позволяют констатировать следующие психологические факты: 1) средняя высота коллективного профиля исследованных паркинсоников, еле достигая VI группы психологической классификации одаренности, свидетельствует об общем понижении силы их психомеханики дебильного порядка; в минимальном индивидуальном профиле среднее выражение его, только на 0,2 превосходя III группу означенной классификации, соответствует даже имбецильной высоте общей психической продуктивности; максимальный индивидуальный профиль также своим средним выражением не выходит из пределов дебильности, не имея полной высоты VII группы градативной таблицы Россолимо 2) взаимоотношение групповых компонентов формул коллективного и тем более минимального профилей эпидемических энцефалитиков вырисовывается рельефно в выпуклую структуру гипотонико-дементного типа с низким состоянием, с одной стороны, психического тонуса resp. внимания и воли, а с другой—ассоциативных процессов resp. осмышления, комбинаторной способности, сметливости, воображения и наблюдательности, при чем психическая гипотония в коллективном профиле создается, главным образом, за счет дефекта внимания, придающего общему профилю апрозектический характер, а в минимальном—преимущественно поражением воли, создающим ему определение „абулический"; дементность же образована в коллективном и минимальном профилях относительно и абсолютно большим изъяном процессов наблюдательности и воображения, а в минимальном еще—осмышления и комбинаторной способности; максимальный профиль построен по типу амнестическому (правда, слабо выраженному) с относительно пониженной памятью. Замечательно, что при удовлетворительном состоянии высших процессов максимальный профиль отличается, как и все другие профили энцефалитиков, крайне низкой наблюдательностью.

Далее не безынтересным является проследить в каких пределах колеблются высоты отдельных психических процессов во всей исследованной группе постэнцефалитических паркинсоников:

Процессы.	Maximum.		Minimum.		Амплитуда.
Внимание	7,2	—	1,1		6,1
Воля	9,5	—	2,9	=	6,6
Точность восприимчивости . .	9,9	—	5.4		4,5
Запоминание зрит. восприятий .	9,4	—	5,6		3,8
Запоминание элементов речи .	8,2	—	2		6,2
„ чисел	8,2	—	3,5		4,7
Осмышление	10	—	0,5		9,5
Комбинаторная способность . .	9,7	—	3,1		6,6
Сметливость	10	—	6,4		3,6
Воображение	9,4	—	1	=	8,4
Наблюдательность	6,5	—	0		6,5
Среднее колебание одного процесса					6
	max.		min.		ампл.
Ретенция	77,7 %	—	42,7 %		35 %

Из этой таблицы достаточно отчетливо явствует, что изследованные мною хроники-энцефалитики представляют крайне разнообразный состав в отношении состояния трактуемых психических функций.

Что касается продолжительности исследования психологического профиля у наших больных, то она представляется в следующем виде: продолжительность исследования максимального профиля паркинсоника=2 часа 50 минут;—коллективного профиля=3 ч. 36 мин.;—минимального профиля=5 ч. 10 мин. Для уяснения значения этих данных необходимо отметить, что цифровое выражение времени является в значительной мере относительным, находясь в зависимости от средней высоты психического процесса в том смысле, что, чем последняя выше, тем меньше времени уходит на исследование. Для наглядности могут быть представлены следующие ряды числовых соотношений по Россолимо:

Р 8	2 ч. 24 м.	Р 5	3 ч. 21 м.
Р 7	2 „ 55 „	Р 4	3 „ 24 „
Р 6	3 „ 11 „	Р 3	3 „ 50 „

При сравнении наших данных с таковыми приведенной таблицы можно констатировать, что время исследования максимального индивидуального профиля паркинсоника при Р 7,1 является вполне соразмерным с Р. Для исследования же коллективного и минимального профилей хроников—энцефалитиков потребовалось времени гораздо больше, чем это показано в соответствующих местах последней таблички, а именно, коллективный профиль получается

с опозданием приблизительно на пол часа, а минимальный с опозданием на полтора часа.

Прежде чем перейти к общим выводам произведенных мною исследований, можно привести еще сравнение общего среднего профиля постэнцефалитических паркинсоников с таковым родственного им по патолого-анатомическому субстрату дрожательного паралича. Россолимо вывел формулу среднего профиля агитантных паралитиков в таком виде: P 6,3 = 5,4 + 6,4 (71,4 %) + 6,6, формула-же коллективного профиля энцефалитиков, как выше изложено, сконструирована таким образом: P 6,1 || 5,3 + 6,7 (63,2 %) + 6. Почленное сопоставление этих двух формул позволяет отметить следующее: некоторое общее уменьшение средней высоты коллективного профиля хроников-энцефалитиков, обнаруживаемое в разнице: 6,3—6,1=0,2; незначительное понижение группы психического тонуса (5,4—5,3=0,1) и большое падение ассоциативных процессов (6,6—6=0,6); групповой член точности восприимчивости и первоначальной репродукции воспринятых впечатлений обстоит, наоборот, несколько лучше, чем у агитантиков (6,4—6,7=0,3), но это превосходство тут же компрометируется заметным уменьшением процента ретенции (71,4—63,2=8,2).

Кратко разюмируя все вышеизложенное, я позволю себе высказать следующие заключения:

1) При наиболее частой из хронических форм летаргического энцефалита—вильсон-паркинсонизме" наблюдается понижение общей психической продуктивности.

2) При общем параллельном падении различных функций душевной сферы постэнцефалитический паркинсонизм отличается несоразмерно большим понижением волевой деятельности и в особенности внимания и заметным дефектом ассоциативных процессов.

3) Психологический профиль преобладающего большинства хроников - энцефалитиков при дебильной высоте имеет отчетливо выраженную структуру гипотонико-дементного типа.

4) В отношении состояния различных компонентов психологического профиля эпидемические энцефалитики, сохраняя в общем свое отличительное взаимоотношение гипотонико-дементного порядка, представляют собою довольно пестрый состав.

5) Общий темп нервно-психической работы у энцефалитиков замедлен в большинстве случаев на 40 % и в более тяжелых—свыше, чем на 100 % по сравнению со здоровыми.

6) По психологическому профилю постэнцефалитический паркинсонизм отличается от дрожательного паралича тем, что помимо

психической гипотонии при нем—страдают ассоциативные процессы и ретенция, между тем, как у агитантных при аналогичном с энцефалитом общем понижении силы психо-механики имеется лишь ослабление психотонуса.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Селецкий.—Врачебное Дело. 1922. 2. Гейманович.—Врачебное дело. 1920, 1921, 1922, 1923. г. 3. Корганов. Медицинская Мысль. 1922 г. 4. Раймист. Современная Медицина. 1921 г. 5. Перельман. Анналы Кл. нервн. и душ. болезней Бак. У-та. 1922 г. т. II. 6. Давиденков. Ibidem. 7. Strumpell. Deut. Med. Woch. 1920 г. № 26. 8. Квинт. Изменения внимания при летарг. энцефалите. 9. Россолимо. Психологические Профили (методика). 10. Россолимо. Общая характеристика психологич. профилей больных нервными и душевными болезнями. Журн. Корсакова. 1910 г. 11. Россолимо. Уравнительная поправка к„ Психол. Профилю". 12. Россолимо. Ответ Челпанову. Вопр. философии и психол. кн. 108. 13. Россолимо. Психологические профили дефективных учащихся.

Les profils psychologiques dans les cas de parkinsonisme post-encéphalitique

Par le d-r L. KVINTE (de Charkow).

1) On observe un affaiblissement général des fonctions psychiques dans la forme la plus fréquente d'encéphalite épidemique chronique du type „Wilson-parkinsonien".

2) L'affaiblissement général des différentes fonctions de la sphère psychique dans le parkinsonisme post-encéphalitique se manifeste par une diminution disproportionnée des actions volontaires, particulièrement —de l'attention et par les troubles des facultés associatives.

3) Le profil psychologique chez une grande majorité d'encéphalitiques chroniques devenus débiles a une nette structure d'ordre hypotonico-dément.

4) Tout en conservant les caractères généraux de ce profil les encéphalitiques chroniques présentent—quant aux différents traits de ce profil—des aspects variés.

5) Le travail neuro-psychique chez les encéphalitiques dans la majoritè de cas est de 40 pour 100 moins intense que chez les personnes normales; dans les cas exclusivement graves la différence est de 100 pour 100.

6) Le parkinsonisme post-encéphalitique se distingue de la paralysie agitante, d'après le profil psychologique, par les troubles de la retention et des facultés associatives qui s'ajoutent à l'hypertonie psychique, tandis que la paralysie agitante ne donne qu'un affaiblissement de la force psycho — mécanique anologue à celui des encéphalitiques et du tonus psychique.

К изучению эпидемического энцефалита и его особенностей в России[1])

А. Е. КУЛЬКОВ (Москва).

Относительно большое распространение эпидемического энцефалита в России в 1922 г. и особенно в 1923 г. заставило Народный Комиссариат Здравоохранения обратить свое внимание на эту новую форму болезни и постараться выяснить особенности этого заболевания по возможности с различных точек зрения.

В этих целях в начале 1923 г. при НКЗ. была образована комиссия по изучению эпидемического энцефалита (в составе проф. Г. И. Россолимо, проф. Л. А. Тарасевича, проф. Л. О. Даркшевича, проф. Коршуна, д-ра Добрейцера и А. Е. Кулькова), которая через посредство НКЗ обратилась ко всем областным и губ. отделам здравоохранения со специально выработанным комиссией анкетным листом, в котором эпидемический энцефалит должен был быть освещен как с его эпидемиологической стороны, так и со стороны клинической.

Текст анкеты распадается на следующий ряд существенных пунктов: в начале анкеты обычные вопросы относительно возраста б-ных, пола, национальности и проч., затем специально выделен пункт о симптомах заболевания (в препроводительном листке к анкете было указано, какие симптомы следует считать существенными для эпидемического энцефалита); следующий вопрос—к какой из разновидностей энцефалита относится данный случай. В виду того, что часто эпидемический энцефалит просматривался, комиссия сочла необходимым и на эту сторону обратить внимание (так, напр., эпидемический энцефалит нередко проходит под диагнозом typhus exanthematicus). В дальнейшем я перечислю для краткости все пункты по порядку: 1) было ли произведено бактериологическое исследование крови и liquor spinalis; 2) время заболевания, выздоровления или смерти; 3) терапия; 4) существуют ли указания на источники заражения; 5) заболел ли б-ной на месте или же от-

[1]) По данным комиссии по изучению эпидемического энцефалита при НКЗ.

куда-нибудь прибыл; 6) наблюдался ли эпидемический энцефалит в семье б-ного.

Полученные нами анкеты 139 случаев заболевания эпидемическим энцефалитом за период с декабря 1922 г. по ноябрь 1923 г. из разных губерний, конечно, нельзя считать исчерпывающими как в количественном отношении, так и в смысле полноты самих ответов. Тем не менее полученный нами материал, несмотря на его неполноту, представляет довольно большую ценность, так как он дает представление о ходе эпидемии энцефалита за данный период, а также освещает его клинические и эпидемиологические особенности. Те, кто зададутся целью изучить особенности развития эпидемии энцефалита в России, не смогут пройти мимо опубликовываемых нами данных.

Обратимся теперь непосредственно к их разбору.

В рассмотрении нашего материала мы остановимся сначала на эпидемиологической стороне изучаемого заболевания и уже после этого дадим клиническую его характеристику.

Общее число случаев эпидемического энцефалита, зарегистрированных при помощи анкет, равняется 139; при этом в отношении пола б-ных они распределяются так: мужчин 79 и женщин 60, следовательно, распределение приблизительно одинаковое с некоторым уклоном в сторону мужской заболеваемости.

О распределении б-ных по территории республики дает представление следующая таблица (№ 1).

ТАБЛИЦА № 1.

НАЗВАНИЕ МЕСТА	Число случаев.	%
Петроград (губ. и уезд)	77	55,3
Тамбов (губ. и уезд)	29	20,9
Ставрополь (губ. и уезд)	21	15,2
Москва	4	2,9
Н. - Новгород . .	3	2,2
Воронеж. губ.	1	0,7
Красноярск, Ен. губ. .	1	0,7
Ковров Вл. губ.	1	0,7
Вязники Вл. губ. .	1	0,7
Сызрань . .	1	0,7

В приводимой таблице мы видим, что хотя эти цифры не являются исчерпывающими, тем не менее как известный относительный показатель они довольно характерны. Из этих цифр явствует, что наибольшая заболеваемость эпидем. энцефалитом падает на г. Петроград и губ. (больше половины всех зарегистрированных случаев), затем идут Тамбов и Ставрополь, как отдельные самостоятельные очаги; в остальных губерниях мы видим лишь спорадические случаи. С точки зрения тяжести случаев мы имели 110—лечившихся стационарно и 29 сл., где лечение проводилось амбулаторно.

Что касается распределения б-ных по возрасту, то мы в этом отношении получили следующие данные: до 20 лет—33 случ., от 20—40 лет—70 случаев; свыше 40 лет—22 сл., в остальные случаях лета не обозначены на анкете.

Наибольшее число случаев заболевания относится к возрасту от 20 до 40 лет; среди б-ных до 20 лет было несколько случаев детского эпидемического энцефалита (3—4 года). Из этих данных как будто напрашивается вывод, что наиболее предрасполагающим к заболеванию возрастом является средний возраст.

В отношении этнографической характеристики нашего материала картина получилась такая: на долю русских падает 128 случаев (92,2%); польской национальности—2 сл.; финнов—3 сл.; мусульман—3 сл.; немцев—2; евреев—1 сл. Таким образом, русская национальность дает наибольший % заболеваемости энцефалитом, что, конечно, имеет только относительное значение.

Более интересными представляются данные, указывающие на частоту заболеваемости эпидемическим энцефалитом в зависимости от профессии. Следующая таблица (№ 2) указывает эти соотношения.

ТАБЛИЦА № 2.

ПРОФЕССИЯ	Колич. случ.	%
Рабочие физич. труда	39	—
Учащиеся	19	—
Крестьяне (земл. труд)	18	—
Служащие совет. учреждений	17	—
Домаш. хоз.	17	—
Красноармейцы	6	—
Инженеры	1	—
Научн. деятели	1	—
Профессия не установлена	11	—

Из приведенной таблицы мы видим, что на долю рабочих (физический труд) падает наибольший $^0/_0$ заболеваемости. Трудно, конечно, как в этом, так и в других случаях, проводить прямую связь заболеваемости в зависимости от профессии,—тем не менее тяжесть условий работы и всякого рода истощающие моменты играют при эпидемическом энцефалите весьма существенную роль.

На долю профессий, связанных с умственным трудом, заболеваемость выразилась значительно меньшими цифрами, а именно: служащие 17 сл. ($^0/_0$), и учащиеся 19 сл. ($^0/_0$).

Рассматривая эпидемиологическую сторону изучаемого заболевания и в частности вопрос о контагиозности эпидемического энцефалита и об источниках заражения,—мы убеждаемся в том, что данные нашей анкеты вполне совпадают с теми, которые были получены на основании изучения особенностей развития эпидемического энцефалита в Европе. А именно: ни в одном из анкетных листков нет определенных указаний на источники заражения; большая часть случаев заболела на месте их постоянного пребывания и только в незначительном числе случаев указано, что данный б-ной перед болезнью совершил поездку (9 случаев).

В анкетном листке был специально выделен вопрос о заболеваемости эпидемическим энцефалитом в семье регистрируемого б-ного; при этом только в одном случае (г. Ставрополь) 4 члена семьи заболели одновременно эпидемическим энцефалитом. Следует еще указать, что среди больничного персонала эпидемический энцефалит отмечен в двух случаях (сиделка б-цы и сестра милосердия).

Говоря об эпидемиологии энцефалита, представляется интересным установить, какое время года дает наибольший $^0/_0$ случаев заболеваемости.

Данные нашей анкеты в этом отношении позволяют составить об этом суждение. Полученные нами данные захватывают период с декабря 1922 г. по ноябрь 1923 г.—следовательно, период, обнимающий почти целый год.

Нижеследующая таблица (№ 3) и кривая (табл. № 4) дают нам представление о распределении заболеваемости по месяцам.

ТАБЛИЦА № 3.

1922 г.	1923 г.									
XII	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X
29	25	12	15	3	4	2	7	3	—	2

Как мы знаем из литературных данных, наибольшее число заболеваний эпидемическим энцефалитом дают зимние и весенние месяцы (февраль, март); в летнее время эпидемический энцефалит наблюдается лишь в виде отдельных спорадических случаев. Подобное же явление мы видели и в Москве в эпидемию 1921—22 г. г.; те же особенности проявления этой болезни отмечены и иностранной литературой.

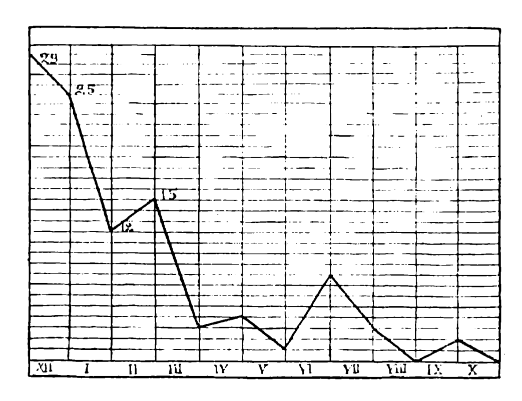


Таблица № 4.

Кривая распределения заболеваемости по месяцам.

Данные нашей анкеты также подтверждают вышеприведенный факт. На таблице № 4 мы видим, что кривая частоты заболеваний наивысший пункт дает в декабре и постепенно снижается в апреле и мае. В этом отношении чрезвычайно интересно сопоставить данные нашей анкеты с теми данными, которые получила комиссия от Гигиенического отдела Лиги Наций (Ligue of Nations), с систематическими указаниями о ходе эпидемии энцефалита за последние годы в Европе и Америке (еще не опубликованными в русской прессе), при этом период взят приблизительно совпадающий с периодом охваченным нашей анкетой.

Данные, сообщенные Гигиеническим отделом, являются нижеследующими:

ТАБЛИЦА № 5.

	1922	1922	1923		
	янв.—ноябрь	декабрь	январь	февраль	март
Бельгия	2	4	12	3	1
Чехо-Словакия .	—	—	71	100	45
Дания	3	3	12	23	—
Эстония	0	0	2	3	—
Италия	—	—	5	9	5
Латвия .	—	—	—	—	—
Норвегия . . .	1	0	3	4	0
Швеция . . .	11	45	154	154	59

ТАБЛИЦА № 6.

1922	Англия—Уэльс	Швейцария	Америка
январь . . .	66	56	31
февраль	151	68	153
март	185	157	68

На основании вышеприведенных данных (табл. № 5, 6) мы видим, что в отношении времени года наибольшее развитие эпидемии наблюдается в феврале и марте, при чем это явление наблюдается почти во всех из рассматриваемых стран. Наибольшие цифры за изучаемый период (январь—дек. 1922 г. и с января по март 1923) падает на Англию—Уэльс; затем идет Америка, Швеция, Швейцария, Чехо-Словакия; сравнительно малая заболеваемость в странах Италии, Дании и Эстонии.

Переходим к рассмотрению вопросов, связанных с клиническими проявлениями эпидемического энцефалита, а также его лечением, как оно производилось, на основании полученных нами анкетных данных.

Классифицируя имеющийся у нас материал, мы его делим на следующие основные группы (следуя принятому в настоящее время в научной литературе делению).

Те симптомы энцефалита, которые в анкете приводились как наиболее существенные, не всегда были согласованы с определением формы данного случая (напр., случай, где сонливость почти отсутствовала определялась как летаргическая форма и т. п.); поэтому в некоторых случаях приходилось исправлять определения, согласуя более точно с клиническим симптомокомплексом.

Распределяя полученные группировки в зависимости от их цифровой величины, мы должны сказать, что наибольший $^0/_0$ (50 сл.) падает на те, где в анкете, кроме общего определения (эпид. энцеф),—дополнительных данных не представлено. В остальном данные распределяются следующим образом:

1. Летаргическая. форма эпидемич. энцеф. (сонливость, глазодвиг. растр.)—26 случаев.

2. Амиостатический синдром (хроническ. формы) гиперкинезия, маскообразность лица, слюнотечение)—16 сл.

3. Миоклоническая форма—15 сл.

4. Случ. эпидемич. энцефалита с преимущественно психическими расстройствами (симптомы возбуждения)—9 сл.

5. Так назыв. абортивные формы—7 сл.,

6. Паркинсоновская форма с подострым течением—6 случаев.

Что касается продолжительности течения болезни, то в более острых случаях она колебалась от трех недель до 7 месяцев, в хронических случаях течение болезни простиралось от одного до 4 лет, при этом случаев с четырехлетним течением отмечено по анкете 4.

Данные анкеты говорят, что исследования крови и liq. spinalis в большинстве случаев произведены не были—хотя в части случаев они все-таки были сделаны (49 сл.); в двух случаях в спинно-мозговой жидкости был обнаружен лимфоцитоз и диплококбацилл Friedländer'a (случаи с высокой t^0, сонливостью и проч.), в остальных наблюдениях как кровь, так и liq. spinalis были стерильны.

Особо был выделен в анкете вопрос относительно того, за какую форму первоначально принимались случаи, которые потом квалифицировались как эпидемический энцефалит.

При этом оказалось, что в 8 случаях был сначала поставлен диагноз сыпного тифа; t. abdominalis—4 случаях; influenza—в 4 случаях и несколько случаев с другими диагнозами (полиартрит и проч.). Как протекал эпидемический энцефалит и каков его исход? Анкета на это

отвечает так: улучшение наблюдалось в 20 случаях; выздоровление в 30 сл.; окончившихся смертью—5 сл.; случаев, протекавших без особых изменений ни в ту ни в другую сторону—27.

В остальных случаях в анкетных листках исход, к сожалению, не указан. В заключение коснемся вопроса о проводившейся терапии эпидемического энцефалита. Наибольший $^0/_0$ зарегистрированных анкетой случаев был подвергнут уротропиновому лечению ($80^0/_0$ сл.) при этом в ряде случаев под влиянием этого лечения наблюдались существенные улучшения; кроме того, приведено несколько случаев (3), где впрыскивалась сыворотка реконвалесцентов (также с улучшением явлений), затем применялась ртуть, Collargol Crédé, Electrargol; в этом последнем отношении данные несколько противоречивы,—в одних случаях наблюдалось улучшение, в других лечение проходило без всяких последствий.

Кончая свою статью, мы должны сказать, что приводимые нами данные являются в значительной степени сырым материалом; он, конечно, не исчерпывает всей сложности вопросов, связанных с эпидемическим энцефалитом, тем не менее данные анкеты представляют большую ценность для выяснения хода эпидемии энцефалита в России и его особенностей.

Для будущих эпидемиологов энцефалита, а также и клиницистов которые бы захотели нарисовать полную картину развития и хода эпидемического энцефалита, приводимые данные, несомненно представят значительный интерес, тем более, что таких статистических сводок в настоящее время почти нет.

Contribution à l'étude de l'encéphalite épidémique et de ses particularités en Russie

Par. le d-r A. KOULKOFF (de Moscou)

L'enquête, faite par la commission pour l'étude de l'encéphalite épidémique dans la période de 1922—23, permet d'éclaircir quelques particularités épidémiologiques et cliniques de cette maladie. Il ne fut enregistré par l'enquête que 139 cas d'encéphalite épidémique (79 hommes et 60 femmes); la majorité des cas tombe sur la ville et le gouvernement de Leninegrade: Des 139 cas—110 sont des malades stationnaires et seulement 20—des malades ambulatoires. La majorité des malades est à l'âge de 20 à 40 ans et de nationalité russe (118 cas sur 139). Quant à la profession—les manoeuvres dominent (39 cas).

Au point de vue épidémiologique il n'éxiste pas de données directes indiquant les sources intermédiaires de l'infection, ni l'infection immédiate. Le plus grand nombre de cas a été observé au mois de décembre, janvier, fevrier et mars 1922—23; en été l'épidémie diminue. Les données de la section hygiénique de la Ligue des Nations établissent la même particularité quant à la propagation de la maladie. Au point de vue clinique l'encéphalite épidémique presente des formes diverses: 1) léthargique, 2) amiostatique (avec l'évolution chronique), 3) mioclonique, 4) forme suivie de dérangements psychiques, 5) forme abortive (singultus epidemicus), 6) forme de Parkinson avec l'évolution sub-aigue.

La maladie dure dans les cas aigus jusqu'à 7 mois, dans les cas chroniques—de 3 à 4 ans. Le sang et le liquide céphalo-rachidien dans la plupart des cas sont stériles. La thérapeutique—urotropine par excellence—donne de bons résultats.

L'issue de la maladie varie: l'amélioration dans 20 cas, guérison — dans 30 cas; mort — dans 5; status quo dans 27 cas; pour le reste — on n'a pas de données précises.

Vertikaler Blickkrampf bei postenzephalitischem Parkinsonismus

Von

Prof. M. PAPPENHEIM (Wien).

Beobachtung I. Hildegard S., geb. 1905. Februar 1920 Kopfgrippe: 3 Tage rasende Kopfschmerzen, Zuckungen in Armen und Beinen, delirante Zustände; nach Aufhören der Zuckungen längerdauernde Schlafsucht. Seither ständig grosse Mattigkeit, zunehmende Arbeitsunfähigkeit. Sept. 1921 (Innere Abteilung des städtischen Krankenhauses): Amimie, Mund geöffnet, Kiefer herunterhängend, Tremor beider Hände. April 1922 vorübergehend Doppeltbilder, Zuckungen im linken Mundfazialis. November 1922 klagt Pat., dass sie beim Gehen die Augen nicht bewegen könne, später, dass ihr beim Lesen manchmal plötzlich die Augen stehen bleiben.

Seit November 1922 auf der neurologischen Abteilung des städtischen Siechenhauses: Mimik nur wenig gestört, zeitweise Speichelfluss, Anfälle von Kongestion im Gesicht und Schweissausbruch. Rechte Pupille etwas weiter als linke, leichter Strabismus divergens des rechten Auges, Tremor der linken Hand, bei Erregung zunehmend. Tonus des linken Armes leicht erhöht, anfallsweise starker Rigor in demselben, in letzter Zeit starker Rigor der Hals—und Nackenmuskulatur; beim Gehen, das im übrigen ungestört ist, fehlt das Pendeln des linken Armes, während es im rechten Arm—auch subjektiv empfunden—zum Übermass gesteigert ist.

Januar 1923 wurde bei Pat. zum erstenmal ein Augenmuskelkrampf beobachtet; die Krämpfe nahmen in der Folge an Häufigkeit und Dauer zu: sie dauerten anfangs wenige Minuten, später mit Unterbrechungen bis mehrere Stunden; sie traten anfangs spontan auf—dabei kam der Pat. mitunter der Gedanke, sie müsse jetzt in die Höhe schauen—und liessen sich später durch entsprechende Blickbewegungen und in der letzten Zeit in gleicher Weise durch Rückwärtsneigen des Kopfes oder des Rumpfes auslösen. Ausserhalb des Krampfes erfolgen Augenbewegungen langsam und sakkadiert.

Blickt Pat. nach oben, so tritt — manchmal gleich beim erstenmal, manchmal nachdem sie einige Bewegungen ungestört vollführt hat — ein Blikkrampf nach oben auf (das rechte, schielende Auge ist gleichzeitig etwas nach rechts deviiert), dem alsbald eine Rückwärtsneigung des Kopfes mit starker tonischer Anspannung der Nackenmuskulatur, im Stehen eine starke Retropulsion und dann—ebenso auch im Sitzen und Liegen—ein arc de cercle-artiges Rückwärtsbeugen des Rumpfes folgt. Während des Krampfes kann Pat. die Augen nicht schliessen und hat in den oberen Partien der Bulbi heftige Schmerzen. Durch starken Druck auf die Bulbi oder durch Herunterziehen der Augenlider gelingt es bisweilen den Anfall für kurze Zeit zu kupiern; doch wird er vielfach auch spontan für wenige Sekunden unterbro.hen. Mitunter wird er auch durch einen-

Blickkrampf nach abwärts abgelöst, der mit einer starken Vorwärtsneigung des Kopfes und einer leichteren des Rumfes einhergeht. Hie und da, aber nicht so regelmässig wie der Krampf nach aufwärts, lässt sich auch dieser Krampf durch die entsprechende Blickbewegung (nach abwärts) hervorrufen. Spontane Blickkrämpfe hat Pat. in der letzten Zeit nur selten, namentlich nach Erregungen oder längerem Gehen; wurde ein Anfall einmal durch eine Blickbewegung hervorgerufen.—Pat. vermeidet es deshald so sehr als möglich, in die Höhe zu sehen,—dann kommt er meist stundenlang von selbst immer wieder.

Beobachtung II. Albertine P., geb. 1895. April 1923 auf die neurologische Abteilung des städtischen Siechenhauses aufgenommen. 1920 Kopfgrippe: Bewusstseinstrübung, „Veitstanz", epileptiforme Anfälle (?). 1921 Speichelfluss, seit einem Jahr Mattigkeit, schlechteres Gehen. Objektiv typisches Bild des Parkinsonismus: langsame, monotone Sprache, gebeugte Haltung, Bewegungsarmut, Rigor, Tremor der Füsse und Zehen.

Spontane Augenmuskelkrämpfe, die besonders nach gemütlichen Erregungen (Besuch der Eltern) und nach längerem Umhergehen, aber auch ohne jeden äusseren Anlass aufreten. Der Blickkrampf ist entweder rein vertikal nach oben gerichtet und mit krampfhaftem Rückwärtsneigen des Kopfes verbunnden oder die Bulbi gehen nach oben und links—und zwar der linke Bulbus stärker nach links als der rechte—, wobei der Kopf nach hinten und links geneigt wird. Bei Augenschluss, der dieser Pat. im Gegensatz zur vorigen gelingt, hört der Krampf für einen Moment auf, um gleich wieder einzusetzen. Legt sich die Pat. nieder und hält die Augen geschlossen, so hört der Krampf nach einiger Zeit ganz auf, während er, wenn sie ausser Bett bliebe, nach ihrer Angabe auch Stunden dauern würde.

Beobachtung III. Valerie H., geb. 1902. Typisches Bild eines leichteren Parkinsonismus. Seltene Anfälle von spontanem Blickkrampf nach oben ohne Beteiligung der Körpermuskulatur, die nicht genauer beobachtet werden konnten.

Vertikale Blickkrämpfe werden in der Literatur nur äusserst selten beschrieben; im Rahmen der Postenzephalitis scheinen sie verhältnissmässig häufig vorzukommen. So berichtete B. Fischer auf der letzten Jahresversammlung deutscher Nervenärzte in Danzig über vier Fälle von anfallsweisem Blickkrampf nach oben, der von den Patienten als ein unwiderstehlicher Zug der Augen nach oben angegeben wurde und bis zu mehreren Stunden dauerte, und konnte K. Grosz im Anschluss an die von mir im Wiener Verein für Neurologie und Psychiatrie vorgenommene Demonstration des ersten Falles über Beobachtungen von spontanem Blickkrampf nach oben aus der Klinik von Wagner—Jauregg berichten.

Fischer gelang es durch Auslösung vestibularer Reaktionen den Anfall zu beeinflussen. Bei Auslösung eines vertikalen Nystagmus nach unten (auf dem Drehstuhl) nahm die Deviation nach oben zu, während bei Auslösung eines vertikalen Nystagmus nach oben die Augen ganz gut nach unten bewegt werden konnten; in der anfallsfreien Zeit war in zwei Fällen eine Deviation nach oben zu erzielen. Auch in

meinen Fällen liess sich ein gesetzmässiger Einfluss des Drehens auf den Blickkrampf nachweisen. So trat im ersten Falle statt des Nystagmus nach unten ein Blickkrampf nach oben mit Rückwärtsneigung des Kopfes und Rumpfes, statt des Nystagmus nach oben ein Blickkrampf nach unten mit Vorwärtsneigung des Kopfes und Rumpfes auf. Durch Drehen im Anfall wurde der typische horizontale Nystagmus hervorgerufen; Drehen mit geneigtem Kopf war wegen des Krampfes der Nackenmuskuatur nicht möglich. Im zweiten Fall liess sich im anfallsfreien Stadium kein Krampf auslösen, während sich im Anfallsstadium in den kurzen Intervallen zwischen den enizelnen Attaken eine Deviation der Augen hervorrufen liess, welche, ebenso wie in der ersten Beobachtung, der Richtung der langsamen Kompcnente des Nystagmus entsprach[1]).

Ein besonderes Interesse verdient der Umstand, dass im ersten Fall der Krampf durch entsprechende Augen—und Körperbewegungen ausgelöst werden konnte. Eine Auslösung durch Augenbewegungen findet sich in der Literatur in je einem Fall von Nothnagel[2]) und Kunn[3]). In Nothnagels Fall handelte es sich um einen Kranken, der nach einem schweren Trauma motorische Reizerscheinungen, u. a. athetctiche und choreatische Bewegungen der Hand, darbot; wenn der Pat. in die Höhe sah, brachte er die Augen nicht wieder herunter. Der 43-jährige Kranke Kunns litt seit frühester Kindheit an Schwäche und Athetose des rechten Armes, wozu sich später Verziehungen des Mundes und der Zungenspitze nach rechts und Krämpfe der Kau- und Schlundmuskulatur gesellten. Ende der 8 oer Jahre hatte er Anfälle von „Zuckungen in den Augen", namentlioh bein Einschlafen und Aufstehen, tagsüber nur bei Schreck oder Erregung, ferner wenn er etwas hoch über seinem Kopf fixierte. Der von Kunn geschilderte Blickkrampf bestand in einer Deviation der Augen noch rechts und oben; er liess sich hervorrufen, wenn Pat einige Zeit nach oben schaute und dann rasch die Blickrichtung ändern sollte, manchmal auch, wenn er geradeaus schaute und aufgefordert wurde, rasch hinabzusehen. Ausserhalb der Anfälle waren die seitlichen Augenbewegungen frei, während die Bewegung nach unten immer nur „langsam, zögernd, wie unsicher tastend" geschah. (Es bestand überdies eine dauernde Schiefstellung der Augen: das eine Auge war nach aussen oben, das andere nach aussen unten gerichtet;

[1]) Herr Dr. Haardt, Assistent der Ohrenabteilung des städtischen Krankenhauses, war so freundlich, die Untersuchungen vorzunehmen.

[2]) Wiener med. Blätter 1884, S. 575.

[3]) Deutsche med. Wochenschrift 1897, S. 370.

bei der Magendieschen Schiefstellung ist das eine Auge nach aussen oben, das andere nach innen unten abgelenkt). Kunn hebt die Ähnlichkeit des Augenmuskelkrampfs mit den Krämpfen in Extremität, Kau- und Schlundmuskulatur hervor: die langsame, tonische Zusammenziehung der Augenmuskeln, das unsicher Tastende der Bewegung, die Unfähigkeit, aus einer einmal eingenommenen Stellung rasch wieder loszukommen, dieselbe scheinbare Unzweckmässigkeit in der Art und Ausführung der Bewegungen.

Im Zusammenhang mit unserem Thema bemerkenswert ist., dass im akuten Stadium der Enzephalitis vertikale Blicklähmungen vorübergehender Natur beobachtet wurden[1]). Cords[2]) fand ein Überwiegen der Lähmungen nach abwärts, Bartels[3]) ein Überwiegen der Lähmungen nach oben, sah aber nie seitliche Blicklähmungen. Cords hebt die Kombination mit Ptosis hervor, auch Bartels fand einen Zusammenhang mit Ptosis in dem Sinne, dass mit stärkster Ptosis auch die stärkere Blicklähmung einherging. In meinem ersten Fall ist der Blickkrampf nach oben mit einem Krampf im Levator kombiniert.

Вертикальная судорога взора при постэнцефалитическом паркинсонизме

Проф. ПАПЕНГЕЙМ (Вена).

Автор приводит 3 случая после-энцефалитического паркинсонизма, где им наблюдались вертикальные судороги взора. В первом из этих случаев несколько месяцев до первого появления судорог больная жаловалась, что не может при ходьбе двигать глазами и что при чтении внезапно останавливаются глаза. Судороги первое время продолжались несколько минут, затем стали значительно продолжительнее (несколько часов). Впоследствии они стали вызываться движениями глаз кверху и сгибанием головы или туловища назад. Вне судорог движения глаз происходят медленно и скандированно. За вертикальными судорогами взора скоро следует сгибание головы с значительным тоническим напряжением шейных мышц. При стоянии сильная ретропульсия и arc-de-cercle—подобное сгибание туловища. Во время судорог больная не может закрывать глаз и испытывает

---

[1]) Vielleicht entsprechen die Blickkrämpfe einem späteren Stadium der gleichen Läsion.

[2]) Monatsbl. für Augenheilkunde, Bd. 64, 1920, S. 210.

[3]) Monatsbl. f. Augenheilkunde. Bd. 65, 1920, S. 64.

в верхних частях глаз сильную боль. Иногда вертикальные судороги сменяются судорогами вниз, сопровождающимися сгибанием головы иногда и туловища вперед. Во втором случае такие же явления, но больная может закрывать глаза во время судорог и тогда судороги прекращаются. В третьем случае легкие вертикальные судороги взора без участия мышц туловища.

В случаях автора можно было установить закономерное влияние вращения на судороги. В первом случае вместо нистагма вниз наступали судороги взора кверху со сгибанием назад головы и туловища, вместо нистагма кверху судороги взора книзу со сгибанием головы и туловища вперед. При вращении во время приступа можно было вызвать типичный горизонтальный нистагм. В виду одновременного существования вертикальных судорог взора с атетозно-хореатическими движениями мышц туловища и возможности воздействовать на них вестибулярными раздражениями автор считает правильным мнение Fischer'а, что это расстройство локализуется в той же области, как и расстройства других мышц тела. Автор считает особенно важным одновременное существование припадков судорог с тоническими судорогами мышц тела. Он считает, что это явление можно объяснить только, если принять, что в области системы рефлекторных дуг заднего продольного пучка существует состояние раздражения и каждое усиление раздражения оптическим или вестибуллярным путем или посредством тройничного нерва вызывает обычно у человека не встречающееся состояние возбуждения, которое разыгрывается в tractus vestibulo-longitudinalis.

Эпидемический энцефалит в Нижегородской губернии

Проф. А. И. ПИСНЯЧЕВСКИЙ (Нижний-Новгород).

Эпидемический энцефалит, поскольку выясняется его сущность, должен быть выделен из целой группы энцефалитов, острых и хронических, в особую нозологическую единицу со специфическими признаками. Существует несколько видов острого и хронического энцефалита частью, с определенной, частью с недостаточно выясненной этиологией. В настоящее время мы имеем уже несколько попыток определить сущность болезни и, на основании полученных результатов, можем наметить классификацию этих болезненных форм.

С целью найти возбудителя болезни был предпринят целый ряд исследований, давших ценные результаты, но все еще не решающих окончательно вопроса о сущности болезни. На основании этих исследований все-таки можно придти к выводу, что эпидемический энцефалит вызывается, повидимому, не одним вирусом и что здесь можно допустить, по крайней мере, две формы, а следовательно, и речь должна идти не об одной болезни, а о группе инфекционных болезней со сходными симптомами. Из этой группы можно выделить пока лишь две нейротропных форм инфекции, кроме уже известных форм (инфлюэнца, сыпной тиф и др.).

Если в нашей классификации мы коснемся только тех форм энцефалита, где инфекция, в виде эпидемической болезни, поражает главным образом, центральную нервную систему, то, прежде всего мы должны наметить следующие формы:

1. Заболевания, вызванные фильтрующимся вирусом не определяемым при современных достижениях бактериоскопически, но, очевидно специфического инфекционного происхождения, судя по прививкам животных. Эти заболевания отличаются значительным полиморфизмом. Они могут, напр., протекать

а) лишь в виде герпетической лихарадки без резко выраженных мозговых симптомов,

б) с более или менее резко выраженным энцефалитом с разнообразной локализацией и сопровождаемым герпесом,

в) в форме более или менее выраженного энцефалита с неясно выраженным или совершено незаметным герпесом.

Я взял для сравнения разновидности этой формы по отношению к силе мозговых поражений и к герпесу, чтобы оттенить разнообразие форм при единстве инфекции. Герпес при этой форме, по преимуществу распространившейся в Нижнем Новгороде, настолько часто сопровождал основное страдание, что в некоторых случаях (№ 15 и 19) было возможно предсказать появление сыпи.

В литературе имеются указания, не оставляющие сомнений, относительно идентичности вируса при энцефалите и герпесе. Можно ли обобщить это положение, или оно имеет лишь частное значение для некоторых эпидемий,—этот вопрос останется пока открытым.

2. Заболевания, ныззанные диплококком (Wiesner'a), определяемые путем прививок, перепрививок, разводок и окраски.

3. Энцефалит, как осложнение инфлюэнцы. Нужно оговориться, что возможны различные комбинации инфекций в отношении взаимного влияния—в виде усиления восприимчивости на почве ослабления организма, в виде осложнения и т. п., так напр. инфлюенца может как самостоятельно вызывать энцефалит, так и предрасполагать к заболеванию энцефалитом, возникающим путем внедрения другой инфекции.

4. Энцефалиты на почве других инфекций, уже достаточно изученных в отношении нейротропности, напр. сыпного тифа и др.

В течение 1923 и начале (январь—март) 1924 года мне пришлось наблюдать частью в клинике нервных болезней Нижегородского Государственного Университета (25 случаев), частью в других местах, (6 сл.) всего 31 больного энцефалитом. В виду того, что последние случаи заболевания возникли в марте 1924 г. говорить в настоящее время (конец марта 1924 г.) о прекращении эпидемии является само собой разумеется, преждевременным.

Эпидемиологическая кривая, если бы ее составить по времени начала отдельных заболеваний, дала бы наибольший подъем в конце декабря 1923 г. и в январе 1924 г. Это обстоятельство наглядно подчеркивает только высказанную мысль, что при более постепенном понижении кривой должны еще появиться отдельные случаи, являющиеся выражением существующей где то инфекции, так или иначе дающей новые заболевания. Здесь мы имеем лишь аналогию, а потому всякие построенные на ней предположения не имеют, конечно, безусловного значения. Тем не менее возможность дальнейшего

распространения эпидемии заставляет нас быть осторожными и внимательными. Против предполагаемого развития эпидемии энцефалита приведу лишь одно соображение: судя по ее течению в других местах, мы можем ожидать и уменьшения и даже прекращения с наступлением весны. Но в последнем случае возможны спустя некоторое время новые вспышки эпидемии с большей или меньшей силой.

Первые случаи заболевания энцефалитом в Нижегородской губернии нужно отнести к марту и декабрю 1921 г. Развитие эпидемии представляется в следующем виде

			мужч.	женщ.
1921 г.,	март	заболело	—	1
	декабрь		1	—
1922 г.	март		1	1
	октябрь		—	1
	декабрь		1	1
1923 г.	январь		1	—
	февраль		2	—
	март		1	—
	апрель		1	—
	май		2	—
	июль		1	—
	октябрь		—	1
	ноябрь		1	—
	декабрь		2	3
1924 г.	январь		3	1
	февраль		1	2
	март		—	2
			18	13.

Прежде всего возникает вопрос, исчерпывают ли наши случаи полностью все заболевания энцефалитом в Нижегородской губернии; в силу недочетов нашей участковой медицины и связанной с ней медицинской статистики многие случаи энцефалита остались необнаруженными и незарегистрированными. Вернее всего предположить, что мы далеко не исчерпали всех случаев заболевания энцефалитом, судя по тому, что некоторые случаи уже в виде хронического страдания попадали в нашу клинику, при чем до этого времени в Нижегородской губернии ни один случай энцефалита не был зарегистрирован как таковой, нужно полагать со значительной долей вероятности, что такие случаи своевременно не распознавались, что они

не единичны, что мы имеем, следовательно, значительно преуменьшенную цыфру.

Затем является другой вопрос, все ли наши случаи должны с несомненностью быть отнесены к энцефалиту эпидимического характера, т.-е. к так называемому летаргическому энцефалиту. Во избежение ошибок я был особенно осторожен с распознаванием энцефалита, тем более, что диагноз в большинстве случаев приходилось устанавливать чисто клинически. Необходимо было, конечно, установить болезнь бактериологически, а в доступных и возможных случаях патолого-анатомически, чтобы и с той стороны поставить диагноз вне сомнений. Так я и поступал везде, где это являлось возможным. У троих больных была взято церебро-спинальная жидкость для исследования и прививок животным. Жидкость была привита двум белым мышам (от больных № 19 и 20). Одна мышь пала на 4 день, другая на 18-й. Исследование крови первой мыши, а также разводки из ее крови обнаруживают диплококка, который местами соединяется в цепочки неправильной формы. Субдуральные прививки спинно-мозговой жидкости кроликам остались безрезультатными. Дальнейшие опыты пришлось прекратить, так как среди животных ветеринарно-бактериологической лаборатории, где производились опыты, появилась эпизоотия геморрагической септицемии, дающей сходную бактериологическую картину. Чистота опыта требовала не только прекращения дальнейших прививок, но и к оценке прежних относиться с большой осторожностью. Какое значение имеют прививки животным для выяснения характера эпидемии, видно из литературных справок: V. Doerr и W. Berder [1]).

Этих данных достаточно чтобы с несомненностью установить отдельную нозологическую группу, соответствующую инфекции encephalitis herpes.

Что касается энцефалита, где возбудителем болезни является диплострептококк Wiesner'a, то, повидимому, эта форма также может быть выделена в особую нозологическую группу. Сходство этого диплококка с возбудителями других болезней, какие (возбудители) мы наблюдали напр. у наших экспериментальных животных при геморрагической септицемии, заставляет нас поставить вопрос вообще о самостоятельном значении этой формы энцефалита. То обстоятельство, что этот возбудитель способен вызвать довольно типически протекающий энцефалит, дает право выделить эту форму

[1]) Эти данные заимствованы мною из журнала „Centralblatt fur Bacteriologie“ за 1923 г. № 5—6.

энцефалита в особую нозологическую единицу. Это является тем более возможным и обоснованным, что как в клинических случаях, так и в лабораторных исследованиях мы находим для некоторых форм энцефалита именно этого возбудителя. Если бы мы признали идентичность возбудителя как этой формы энцефалита, так и септицемии (напр. геморрагический), то и тогда эта форма энцефалита заслуживала бы выделения ее в особую группу, а тем более мы должны ее выделить потому, что эта идентичность еще не стоит вне сомнения. Наши случаи геморрагической септицемии у белых мышей, привитых спинно-мозговой жидкостью под кожу, и у кролика, привитого субдурально, допускают, как указано выше, двоякое толкование, и поэтому является более осторожным отказаться пока от окончательных выводов до накопления более обширного экспериментального матерьяла.

Третью группу энцефалита составляют те формы, которые так или иначе связаны с инфлюэнцей. Здесь нужно отличать неосложненые формы от осложненных, а в последнем случае нужно отметить несколько возможностей: инфлюэнца может предшествовать другой инфекции, может ею сопровождаться или за нею следовать. Обыкновенно отмечают, что эпидемия инфлюэнцы предшествует эпидемии энцефалита, который легче возникает на ослабленной почве.

Совпадение начала заболевания энцефалитом с инфлюэнцей мы можем с несомненностью установить только в одноим нашем случае (из 31-го).

Энцефалит в связи с инфлюэнцей не представляет собою какой либо новой формы болезни: отдельные случаи заболевания описывались напр. еще в 1895 году и раньше [1]) как описывались и другие страдания, вызываемые этой нейротропной инфекцией,—душевные расстройства (Kirn и др.), поражения периферической нервной системы.

По роду занятий больные распределяются следующим образом:

	Мужч.	Женщ.
Учащиеся школы I и II ступени	6	2
Студент	1	—
Учительница	—	1
Безработный (школьного возраста)	1	—
Военный	1	—
Крестьяне	3	4
Матрос	1	—

[1]) Neurologisches Centralblatt. 1895, № 22. Dr. Pfuhl, Prob Nauwerk.

	Мужч.	Женщ.	
Рабочий	1	—	
Токарь	1	—	
Счетовод	—	1	
Кассир (артельщик)	1	—	
Конторщик	1	—	
Инженер	1	—	
Домашнее хозяйство	—	5	
	18	13	31

Прежде чем делать какие-либо выводы из этих цифр, касающихся занятий больных, и связывать заболеваемость с каким-либо занятием, необходимо рассмотреть возрастные группы.

По возрасту больные энцефалитом распределяются следующим образом:

	11—15 л.	16—20 л.	21—25 л.	26—30 л.	31—35 л.	36—40 л.	41—45 л.	
мужчин	7	5	1	2	2	—	1	18
женщин	1	3	4	—	—	3	2	13
	8	8	5	2	2	3	3	31

Заболеваемость по пятилетним возрастным группам в % выражается следующим образом:

Возраст:	11—15 л.	16—20 л.	21—25 л.	26—30 л.	31—35 л.	36—40 л.	41—45 л.	
Число заболеваний	8	8	5	2	2	3	3	31
%	25,8	25,8	16,1	6,46	6,46	9,67	9,67	100%

Этот ряд цифр, если их сравнить между собою, может произвести впечатление наибольшей (несоразмерной) заболеваемости в младшем возрасте. Чтобы установить более правильную точку зрения, необходимо сравнивать эти цифры не только между собою, но и с соответствующей возрастной группой населения.

Если мы соединим пятилетия по десяткам, то получим следующий убывающий ряд заболеваний:

Возраст:	11—20 л.	21—30 л.	31—40 л.	40—50 л.	
Абсолютное число заболеваний	16	7	5	3	31
%	52	22	16	10	100%

Соответствующие возрастные группы всего населения Нижегородской губернии выражаются в следующих цифрах (в %) по данным 1912 года:

21,10—16,20—12,60—9,30.

Если мы сохраняя то же соотношение, выразим ряд цыфр в %, приведя их сумму к 100, с тем, чтобы можно было сравнивать оба ряда выражающие (в %) заболеваемость энцефалитом и возрастные группы, то получим следующее:

Возраст:	11—20 л.	21—30 л.	31—40 л.	41—50 л.	
Заболевания энцефалитом в %	52	22	16	10	100%
Население Нижегородской губернии по возрастам в %	35	27	22	16	100%

В таком виде цифры дают иные результаты, и то отношение младшей группы к старшей, какое мы получили вначале (5 : 1) производит, как это выяснилось из последних цифр, неверное представление о несоразмерно повышенной заболевае-

мости в младшем возрасте. Больных этого возраста больше, частью вследствие повышенной заболеваемости, частью, потому что младшая возрастная группа больше других.

Если бы наши небольшие цифры давали основание для более широких обобщений, то мы установили бы соотношение заболеваемости по вышеприведенным возрастным группам следующим образом:

Возраст:	11—20 л.	21—30 л.	31—40 л.	41—50 л.
Сравнительная заболеваемость, принимая первую группу за 100 . .	100	55	49	42
На 1 заболевшего приходится населения	26.250 ч.	45.700 ч.	50.400 ч.	60.200 ч.

Высший показатель заболеваемости относится, таким образом, к первой группе. Затем заболеваемость понижается и обсолютно и относительно. Это положение нуждается в проверке на больших числах, как это принято в статистике.

Равным образом наше положение было бы недостаточно обоснованным, если бы мы повышенную заболеваемость энцефалитом в младшей группе (11—20 лет) связали с родом занятий (школьное обучение).

Самая младшая возрастная группа, до 10 лет, не попавшая в нашу статистику, далеко не застрахована от заболеваний энцефалитом: д-р Apert в заседании Парижского общества педиатров 20 марта 1923 года демонстрировал нескольких больных в возрасте до 5 лет. Всего он наблюдал в течение прошлой зимы 10 больных этого возраста. Докладчик отметил чрезвычайное разнообразие симптомов в отдельных случаях [1]).

Заслуживает внимания также вопрос о сравнительной заболеваемости мужчин и женщин. Наши цифры, 18 : 13 т.-е. приблизительно 3 : 2 соответствуют отношению заболеваемости душевно-больных, довольно точно установленному нашей переписью душевно-больных Нижегородской губернии (1912 г.). Отношение числа мужчин в населении Нижегородской губернии (994.190 м.) к числу женщин (1.053.151 ж.) равняется приблизительно 99 : 105.

Что касается попыток классифицировать наши случаи энцефалита, то здесь мы встречаем целый ряд затруднний. Дело в том, что физиология отдельных узлов и связанных с ними проводящих путей еще не настолько изучена, несмотря на новейшие клинические и физиологические исследования (Wilson, Vogt и друг.), чтобы те или другие симптомы можно было бы с полной определенностью отнести насчет повышения или понижения возбудимости или насчет торможения функции того или другого узла. Дело осложняется еще тем положением, что ряд узлов находится в тесной или более отдаленной взаимной связи и зависимости. Те или другие расстройства могут наступать при поражении или узлов или их соединений. Узлы могут быть поражены изолировано или совместно с другими,—один более, другой менее. Множественность локализации, неравномерность распределения различных поражений также могут значительно менять клиническую картину путем отдельных симптомов. При таких условиях нельзя говорить о типичном разграничении отдельных форм по их клинической картине и можно распределять их лишь по выдающимся симптомам. Одни случаи являются переходными формами между другими группами, другие могут быть отнесены и к той и к другой группе. Тем не менее, в литературе имеется уже несколько более или менее удачных попыток, которые в силу только что высказанных соображений не могут дать исчерпывающей схемы.

[1]) Archive de Médecine des enfants. Avril, 1923, № 4, p. 262.

Та или другая классификация, составленная на основании клинического симптомокомплекса, представляет собою в сущности ряд картин или вернее схем явлений раздражения или выпадения в области тех или других центров или проводящих путей.

Наши случаи можно распределить по следующим группам:

	Мужч.	Женщ.
Гемиплегическая	1	—
Параплегическая	—	1
Паркинсоновская	3	3
Миоклоническая	2	1
Миотоническая	1	—
Талямическая	2	2
Хореическая	1	—
Офтальмоплегическая	6	5
Бульбо-понтинная	1	—
Бульбарная	1	1
	18	13

Смертные случаи:

гемиплегическая форма . . . . 1 мужч.

бульбарная . . . . 1 „ и 1 женщ.

Prof Edwin Bramwell (Эдинбург) из числа 56 заболеваний энцефалитом отмечает 9 смертных случаев (16%) [1]).

Что касается отдельных симптомов, то в наших случаях наблюдались приблизительно те же явления, какие описаны уже многими авторами. Я не считаю поэтому нужным подробно останавливаться на отдельных симптомах.

Исследование спинно-мозговой жидкости обыкновенно не дает определенных указаний для диагноза энцефалита. Некоторые авторы, как, напр., д-р Гейманович, утверждают, что жидкость „при проколе идет под таким давлением, как это даже не часто бывает при менингитах "(хотя жидкость не проявляет почти никаких воспалительных признаков). В одном из наших случаев, насколько можно судить без контроля при помощи манометра, жидкость вытекала по каплям под нормальным давлением, в других случаях нужно отметить повышенное давление. Содержание белка до 0,1%

Реакция Pandy и Nonne-Apelt'a—положительная (в 3 случаях). Жидкость во всех случаях была совершенно прозрачная.

Психическое расстройство в наших случаях протекало в различной форме в зависимости от силы инфекции, локализации поражения и периода болезни.

В первом периоде болезни, часто сопровождающемся высокой температурой, приходится наблюдать то мимолетные обманы чувств и кратковременные бредовые сосояния (№№ 8, 11), то затяжные—в течение нескольких недель (№№ 16, 17, 22) и дольше. В случаях сонливости замечается не только свойственное ему заторможение и извращение психических процессов, но и некоторое изменение личности, не зависящее от состояния спячки или даже более легкой сонливости, а стоящее в связи с инфекцией и связанной с ней интоксикацией и локализацией процесса. В случаях высокой температуры в картину болезни входят по большей части обманы чувств и бредовые явления, дезориентировки, псевдореминисценции, Одна больная (№ 16) утверждала, что в ее комнате был посторонний человек; другой больной (№ 17)

[1]) Archiv de Medecine des enfants. 1923, Mai, № 5.

рассказывал, что в его комнату приходил дворник, которого он лечил от какой то язвы на ноге и успешно вылечил. При этом больной то жаловался на невыносимые боли, то шутил. Впоследствии (месяца через 1½) делал попытки к самоубийству. У одного больного в течение лихорадочного периода болезни (несколько недель) наблюдался Корсаковский симптомокомплекс (№ 11), у другого дезориентировка с наклонностью к аффектам, импульсивным действиям (№ 8). Процесс сопровождался хореическими движениями. У многих больных замечается какое-то отупение высших эмоций, а также более элементарных, связанных с собственными интересами, своей семьей, близкими людьми и т. п. Некоторые больные, даже в тяжелом состоянии, как-то равнодушны к своей судьбе и своему положению: больная, которая испытывает сильные боли и слабость, с трудом производит движения, равнодушно говорит о том, что ее завтра повезут за 6 верст в деревню по самой ужасной дороге в условия недостаточного ухода и лечения; так же равнодушно соглашается остаться в клинике. Другие больные, напротив, легко аффектируются, настойчиво требуют помощи, лечения, настойчиво высказывают свои жалобы.

В период выздоровления, медленно, мало-по-малу, больные возвращаются к своим интересам, к своему делу, к своим занятиям. В затяжных формах долгое время у больных обнаруживаются те дефекты, (понижение эмотивных процессов, психомоторная задержка), которые появляются в начале болезни, то умеренно сглаживаясь, то нарастая. Больные в детском и школьном возрасте, т.-е. в периоде развития, в зависимости от тяжести процесса, приобретают то более глубокие дефекты в форме слабоумия, то менее выраженные—в виде легких дефектов характера. Эта форма слабоумия не совпадает с теми видами слабоумия, которые возникают на почве вырождения: там мы наблюдаем обычные психические признаки вырождения (периодичность импульсивность, аутизм, эгоцентризм, негативизм, стереотипию), как нечто прочное, здесь—эти явления или не наблюдаются, или имеют преходящий характер. В первом случае мы наблюдаем явления схизофрении, диссоциации, во-втором—недостаточности выпадения, понижения тех или других психических процессов. В более глубоких степенях слабоумия эти различия обеих форм до некоторой степени сглаживаются.

Что касается локализации поражения, то, само собою разумеется, психические дефекты в значительной степени от нее зависят.

Корковые поражения легче всего ведут к слабоумию, будет ли оно связано с эпилепсией или протекать самостоятельно. Поражения ассоционных связей, при сравнительной целости коры также ведут к оскудению психических процессов. Поражение базальных ганглий не остается безвлияния на те же процессы: связанность, заторможенность, дискинезии, расстройство чувствительности ведут прямо или косвенно к извращению психической жизни.

Эмотивная сторона также представляет те или другие дефекты.

В меньшинстве случаев настроение бывает повышенным: больные много и охотно говорят, шутят, острят—то на свой счет, то на чужой, обращаются с разными замечаниями—просьбами и т. п. В большинстве случаев настроение угнетенное, то в связи с сознанием своей болезни, то самостоятельно, первично. Угнетенное состояние сопровождается заторможенностью, вялостью иногда аффектом тоски, страха, отчаяния. Один больной (№ 17) делал попытку к самоубийству. Д-ра André Collin et Jeanne Requin [1]) как последствия энцефалита у детей отмечают различные степени умственной отсталости и дефективности—от идиотизма до минимальных изменений характера, включая моральную дефективность.

[1]) „Sequelles psichiques de l' encephalite aiguë epidemique chez les enfants". Archsve de médecine des enfants. 1923, Mai, p. 310.

Учение об энцефалите вообще развивалось в связи и параллельно с развитием учения о воспалении и об инфекционных болезнях. На первых работах лежит отпечаток учения Kohnheim'a, Virchow'a, Мечникова, а затем те же воспалительные явления трактуются с точки зрения теории Aschoff'a, частью Lubartch'a.

Макроскопическая картина энцефалита была описана еще Orth'ом, затем целый ряд авторов исследовал энцефалит во всех его видах. Здесь следует указать на работы Strümpell'я (1889 г.), Oppenheim'a, Cassierer'a Wernicke, Spielmeyer'a и др., а также—русских авторов— Муравьева (1897), Муратова, Преображенского, Гиляровского (травматический энцефалит) и друг. Из новейших работ нужно отметить монографию проф. Маргулиса, а также из клиники проф. Россолимо д-ра Кулькова (экспериментальная патолого-анатомическая работа) и д-ра Кононовой.

Такую же картину наблюдали и мы на наших препаратах. Макроскопически: гиперемия и местами помутнение оболочек, сосуды мозга резко гиперемированы, желудочки переполнены слегка мутноватой жидкостью. Микроскопически: капилляры и мелкие сосуды расширены местами переполнены эритроцитами. Заметна десквамация эндотелия, на периферии часто попадаются „муфты", имеющие то правильное, то неправильно-концентрическое положение, то в виде прерывающегося неправильной толщины кольца, то в виде обрывков, расположенных под углом по отношению к оси сосуда и его стенки. Эта картина объясняется, повидимому, строением окружающей ткани и служит выражением неравномерности воспалительной реакции, не имеющей характера сплошного процесса. Этому принципу неравномерности соответствует, повидимому, и образование узелков („Herdchen" H Vog., Baucke и др.), каковые отчетливо обнаруживаются на наших прапаратах, как и вообще при негнойных энцефалитах. Картика нейронофагии выступает также довольно отчетливо.

Наши срезы сделаны главн. обр. в области Сильвиева водопровода и дна 4-го желудочка. Клинические явления соответствовали поражению именно этой области.

При эпидемическом энцефалите F. Luksch [1]) нашел в ядре пигментных клеток одиночные „включения" величиной в общем меньше ядрышка, резко ограниченные, круглые, реже овальные. Они похожи на описанные Jcest'ом включения при Борнавской болезни („Bornasche Krankheit"—энцефалит) у лошадей, как специфические. Подобные включения находились также в пигментных клетках при различ-

---

[1]) Centralblatt für Bacteriologie 1923 г. № 5—6, стр. 120.

ных других заболеваниях у взрослых. Их не оказывалось в непигментированных мозгах детей. Автор ставит их в связь с пигментным обменом веществ ганглиозных клеток. Следует отметить, что эпизоотия энцефалита у лошадей в Нижегородской губернии появилась незадолго до развития эпидемического летаргического энцефалита и продолжается до настоящего времени.

Что касается вопроса о заразительности энцефалита и путей внедрения инфекции, то на этот счет мы не располагаем еще точными данными. Имеются указания в литературе, что болезнетворный вирус (диплострептококк) был найден в носовой полости больного [1]), но была ли болезнь в данном случае вызвана этим вирусом; или она возникла на почве другой инфекции, которая могла бы быть обнаружена путем прививок, на это нет определенных указаний.

Есть одно сообщение, которое до некоторой степени отвечает на поставленный выше вопрос [2]): в одном приюте для грудных детей (на 16 коек) заболело 10 детей вследствие занесения инфекции одним доставленным в приют ребенком с неустановленным диагнозом.

Из 11 заболевших один ребенок выздоровел, один был взят из приюта во время болезни; остальные умерли. Инкубационный период длился 4—6 дней. Сначала на первый план выступали желудочно-кишечные явления, затем наступали явления со стороны центральной нервной системы: эклямпсия, параличи, расстройство сознания. Бактериологические исследования, прививки спинно-мозговой жидкости и мозговой эмульсии кроликам дали отрицательный результат. Ухаживающий персонал не заражался. Патолого-анатомически обнаружены частью расстройства кровообращения и кровоизлияния в мозг вследствие расширения и тромбоза сосудов, частью периваскулярные инфильтраты.

За все время эпидемии энцефалита мы не наблюдали ни одного случая передачи инфекции от одного больного другому.

---

[1]) „Deutsch нашел этого же возбудителя (диплострептококка) в носу у больного в начале заболевания". Проф. М. С. Маргулис, Острый энцефалит эпидемический и спорадический стр. 68.

[2]) Dazàr und Baló Eine interessante Encephalitis—Epidemie an einer Säuglingsabteilung. Centralblatt für Bacteriologie 1923. № 5—6.

L'épidémie de l'encéphalite au gouvernement de Nijni-Novgorod

Par le Prof. A. PISNETSCHEVSKY (de Nijni-Novgorod).

1. L'encéphalite atteint pour la plupart, comme on a pu l'observer, pendant l'épidémie au gouvernement de Nijni, des personnes âgées de 11 à 20 ans. Quant aux pérsonnes plus jeunes et plus âgées elles tombent malades plus rarement et la quantité des cas diminue d'une façon absolue et rélative.

2. Le cours de la maladie n'a rien de typique ni au point de vue de sa durée, ni au point de vue du développement des symptômes et de leur déclin.

La gravité et le caractere de la maladie dépendent de sa localisation et du développement plus ou moins rapide de l'immunité individuelle dans chaque cas.

3. La plus typique et la plus fréquente est l'affection de la substance grise des ganglions et de la partie des ventricules du tronc de l'encéphale; les autres parties du système nerveux central, périphérique et autonome sont aussi sujets à l'infection de l'encéphalite.

4. Anatomie pathologique de l'encéphalite présente une inflammation diffuse, qui se manifeste d'une façon irrégulière selon les irrégularités des lésions altératives. La desquamation de l'endothélium des vaisseaux se manifeste surtout à l'endroit des manchons et présente un processus altératif (du nécrobiose) dans les vaisseaux ce qui provoque une exsudation et une prolifération en forme des manchons.

5. La formation des nodules présente un phénomène analogue à l'exsudation et à la prolifération.

6. L'infiltration inflammatoire exsudative et proliférative se répand dans les manchons d'une façon irrégulière. La prolifération du tissu nevroglique se répartit dans les nodules quelquefois aussi assez irrégulièrement.

7. A en juger par la présence des cellules nerveuses altérées (l'altération), la neuronophagie n'étant point assez manifeste, il est à supposer que dans ce cas le phénoméne de l'altération précède celui de la neuronophagie qui apparait en même temps très distinctement dans d'autres cellules.

8. La forme myotonique peut être rapportée au groupe des symptômes complexes mentionnés.

9. Les troubles mentaux dépendent de l'âge, de la localisation du processus, de sa dimension, de la gravité de l'infection et du développement de l'immunité.

Ces troubles, sans offrir une forme distincte, présentent une variété de symptcmes qui accompagnent le tableau général, plus ou moins stable de l'enrayement psychique de la suspension et de la faiblesse des procédés spéculatifs, conceptifs, émotifs et impulsifs.

Dans certains cas rares les troubles mentaux amènent des états d'excitation et des états affectifs et impulsifs.

Les suites de l'encéphalite présentent differents degrés d'aliénation mentale depuis une faible altération de la mentalité jusqu'à une démence très prononcée.

Дальнейшие наблюдения по клинике и эпидемиологии Encephalitis epidemica в Москве [1])

ИВ. Ю. ТАРАСЕВИЧ (Москва).

Из клиники Нервных болезней 1-го М. Г. У. при Екатерининской больнице—(Дир. проф. Л. О. Даркшевич).

Насколько труден для диагноза encephalitis epidemica в остром стадии благодаря пестроте и текучести форм, настолько нетрудны для диагноза стереотипные последствия энцефалита, особенно в форме Parkinson'a. Такой диагноз по residua дает возможность внести некоторые поправки к прежним наблюдениям. Так казалось, что en. ep. появился в Москве только зимой 20—21 года, но мне пришлось видеть два случая, начало которых нужно отнести к зиме 19—20 г. Также можно было считать, что после эпидемии 20—21 г., следующей зимой en. ep. не было, но мне удалось отметить 3 случая Parkinson'a начало заболевания которых приходилось отнести к зиме 21—22 г.—Таким образом хотя действительно в эту зиму не было вспышки эпидемии, но отдельные спорадические случаи встречались. Прошлой зимой 22—23 года в Москве была вторая значительная эпидемия энцефалита, так что проф. Маргулис мог сообщить о 140 случ. Из этого числа 18 касаются моих наблюдений, к которым у меня прибавилось еще 8 случ., а у доктора Михайлова 9 случ. Таким образом, эпидемия прошлой зимой в Москве выразилась minimum в 157 случаев. Из моих 26 наблюдений за прошлую зиму 16 касались мужчин и 10 жен. По возрасту были случаи от 7 и до 60 лет, но 75% заболевших были среднего возраста от 20—40 лет. Время заболевания, главным образом, зимние месяцы, так на 3 зимних месяца приходилось 16 случаев, а на 3 летних всего один случай. Так что хотя в общем справедливо мнение, что en. ep. болезнь зимних месяцев, но бывают спорадические случаи и летом. Обращает внимание, что случаи зимних месяцев, особенно декабря и января, отличаются более тяжелым, бурным течением и чаще дают летальный исход.

---

[1]) Доклад О-ву невропатологов и психиатров 1924. I. II).

В этом отношении большая аналогия с течением инфлюенци. Весной 23 г. в апреле и мае были вспышки, из к-рых под наше наблюдение попало 6 случаев. Наблюдение над 3-ей эпидемией энцефалита в Москве, где он всего 3 раза впыхивал зимой в связи с вспышкой инфлюенцы, обычно через 4—6 недель от первых случаев; гриппозное начало у 80% моих больных, а также изучение эпидемиологии инфлюенцы убеждает нас, что между этими болезнями не только совпадение, но и прямая зависимость. С 1510 года 11 раз пандемия инфлюенцы посетила Европу и всякий раз давала значительные поражения нервной системы, иной раз нервные явления выступали настолько на первый план, что все заболевание называлось Cephalitis и сами катаральные явления ставили в зависимость от первичного нервного поражения. Во всяком случае выделилось три главных формы инфлюенцы: 1) респираторная, 2) кишечная и 3) нервная. И вот в описании нервной формы из разных пандемий можно найти все те симптомокомплексы, которые мы теперь считаем за enc. ep.—Так, в наиболее изученной эпидемии 90 годов можно под именем нервной формы инфлюенцы встретить все формы и последствия enc ep. и даже считающийся теперь столь характерным симптом—отсутствие реакции на конвергенцию. Наиболее яркий представитель той эпидемии Jnfluenza—Encephalitis, как по исследованиям иностранных авторов (Luttasos), так и по пр. Маргулису не отличается принципиально от enc. ep. А так как enc ep. дает значительное различие в своих формах по времени и месту, то возможно, и его мы встретим в одну из вспышек enc ep. Tarozzi патолого-анатомически показаль, что при enc. ep. за редким исключением можно найти изменения внутренних органов на почве инфлюенцы, с другой стороны, у многих гриппозных были воспалительные изменения в мозгу по типу энцефалита. В диссертации Постовского о нервных и душевных заболеваниях при инфлюенции большинство того, что говорится о нервных заболеваниях, описывается теперь, как enc ep. Словом, если бы теперь кому-либо пришлось писать о нервных заболеваниях в связи с инфлюенцией, т.-е. описывать нервную форму инфлюенцы, то пришлось бы писать об en. ep. во всех его формах от летаргической до невралгической. Все это, повидимому, и заставляет многих авторов описывать enc ep. под именем Grippe Encephalioitis (Groge), Grippe-Parkinsonismus (Kollarits) и считать, как Bonhoffer, энцефалит мозговой локализацией гриппа, к таковому мнению примыкают Veifs, Lowenthal, Schlesinger, Curschmann, Meyer, Kaiser-Petersen и други Наиболее основательно разработан этот вопрос в прекрасной работе Gottstein'a, где он говорит, что название en. lethargich не охватывает всей болезни, enc. epidemica, наоборот, слишком широко и неопределенно, раз мы знаем, что болезнь имеет близкое соотношение к гриппу и предлагает название en. grippora, я же охотнее присоединился бы к тем, которые назовут эту болезнь. enc. paragripposa, менее удачным мне кажется название Laksch Vartengorst'a enc. postgripposa, так как эпидемиологически он иногда предшествует гриппу. Принимая во внимание эпидемиологические и клинические соотношения достаточно основания к названию enc. paragripposa, но вопрос окончательно будет решен, конечно, бактериологически. К сожалению, бактериология до сих пор не выделила в окончательном, общепризнанном смысле возбудителя этих двух заболеваний. Как раз наоборот общепринятый раньше возбудитель инфлюенцы бацилл Pfeiffera потерял свое первенствующее значение и снизошла на роль сопутствующего.

Тогда главным возбудителем инфлюенцы некоторые (Gibson Seltan и др.) выдвинули фильтрирующийся virus, другие же склонились к комплексному virus'у Sahls. На мой взгляд комплексным virus'ом понятнее обяснить различные формы

инфлюенцы и индивидуальные особенности их в разные эпидемии по месту и по времени. Для enc. paragripposa дело придется себе представить таким образом, что в начале и конце эпидемии инфлюенцы комплексный virus путем присоединения или выпадения своих звеньев делается нейротропным. Возможно, что замыкающим звеном является обычно не патогенный virus, который находится не у всех, чем можно бы объяснить малую заразительность en. ep.

В последнее время на основании лабораторных исследований virus en. ep. сблизили с virus'ом herpes'a. Клинически трудно будет к этому присоединиться, так как herpes при en. ep. встречается и по иностранным авторам, и по пр. Маргулису, и по моим наблюдениям крайне редко, во всяком случае реже чем при meningitis cerebro-spinalis epidemica, крупозной пневмонии, или даже самой инфлюэнце. С другой стороны, сколько людей страдает рецидивирующим herpes labialis или progenitalis и нельзя отметить даже во время инфлюэнцы, что они имеют предрасположение к энцефалиту. Также не пришлось мне встретить, что febris herpetica осложняется энцефалитом. В общем приходится, как и 2 года тому назад, сказать, вопрос еще не решен и не будет решен, пока не будет вполне изучен возбудитель различных форм инфлюэнцы, его биологические особенности и его отношение к возбудителю en. ep. Но так как в последнюю пандемию инфлюэнцы не удалось открыть ее возбудителя, то возможно вопрос оттянется до следующей пандемии. Будем надеяться, что научная мысль встретить пандемию в лучших условиях, не разделенная барьерами войны, а постоянный спутник пандемии en. ep. станет доступнее изучению, если ослабнет гипноз новой болезни. Коротко сказать, тайна лежит в эпидемиологии инфлюэнцы. Допустив возможность комплексного virus'a нам пришлось еще задуматься, всегда ли он попадает в мозг и кровь, или может быть он действует только токсинами, как tetanus. В этом смысле наш материал разделился на две группы: меньшую, около 25%, с резко выраженным инфекционным характером, бурным течением, большою смертностью, высокой t°, резкими воспалительными изменениями liquor'a, часто нефритом, иногда гемморрагиями в коже. Эта группа скорее связана с общей инфекцией, возможно смешанной; по крайней мере у 2 таких случаев в крови оказался стрептококк, гемолизирующий красные кровяные шарики. Вторая же группа более частая (75%) с более легким течением и исходом, с незначительными изменениями liquor'a с субфебрильной t°: Эта группа скорее напоминает токсикозы, как они бывают при botulism'e, или после дифтерита.

И в литературе мы встречаем указание на потребность разделить энцефалит на группы, так Sicard отличает encephalitis и paraencephalitis. Для второй нашей группы с более легким течением местом нахождения virus'a могли бы быть полости

носо-глотки, ведь находят же там месяцами бациллы дифтерии, а бациллы Пфейфера даже годами.

Лобная полость, ухо, конъюктива тоже конечно могут быть местом нахождения. Обращаю внимание на conjunctivitis который Robertson'ом при инфлюенце наблюдается в 70%, а при enc. ep. среди моего материала в 60%. Conjunctivitis отмечает также Marinesco и итальянские исследователи.

На все эти отделы приходится обращать внимание как в острых, случаях так особенно у хроников, так как зимой эти полости и кон'юктивит обостряются и, обычно начинается обострение нервных симптомов. Не редко удавалось обращением внимания на эти отделы остановить рецидивирование. Мы упомянули уже о кишечной форме инфлюенцы, которая тоже может быть источником токсичесокй формы энцефалита. В таких случаях заболевание начиналось с кишечника то запорами, то поносами, отсутствием аппетита, обложенным языком, иногда с указанием на расстройство функции печени (ахолический стул). Обычно такие кишечные явления с повышением t° соединялись с нарастанием нервных симптомов, все тянулось дней 10—12, атем наступало улучшение недели на 2, а потом опять рецидивпрование. Так продолжалось месяцы с исходом большею частью в Parkinson.

В эпидемию 22—23 г. Паркинсонова форма, так же как в предыдущую эпидемию, оказалась среди нашего материала самой частой: из 26 случ.—10 parkinsoni'ков. Летаргическая же форма стала заметно реже всего 2 случ., но как будто участились формы с гиперкинезами, бессонницей и болями, каковых набралось 8.

Характерным для этой группы может быть больной С. Б. 17 л. 30 V 1923. Простуда, колотье в боку, которое врач назвал плевритом 2 VI. Бред с зрительными и слуховыми галлюцинациями, касающимися школьных переживаний при нормальной t°. Через три дня бред прекратился, остались боли в pectoralis sin, conjuncti'vitis, ptosis слева, отсутствие реакции на аккомодацию, хоренчески-атетозные движения в левой руке и ноге. Развилась упорная бессонница. Летом насильственные движения прекратились, но упорная бессонница и атрофия pectoralis отмечаются еще в ноябре.

С расстройством психики встретилось 2 случая, из них один с deliirium acutum окончился летально в течение недели. Смертность же вообще в эту эпидемию была меньше предыдущей, и не превышала 10%. Вообще складывалось впечатление, что болезнь стала слабее. Так в первую эпидемию все мои больные с резко выраженными дыхательными расстройствами гибли, на этот же раз выживали, но оставалось надолго разстройство дыхания в форме polypnoe,

Таким образом как бы выделилась респираторная форма, которую описал Roch, Marie и др.

Типом такой формы может быть больной Из 37 л. С начала января 1923 г. слезится и болит правый глаз. 12. I озноб, жар, головная боль, neuralgia n-vi trigemini d. 17 I. двоение в глазах, резкое затруднение дыхания до 60 в минуту, временами Чайн-Штокс Ptosis справа, нистагм, отсутствие реакции на конвергенцию. Этот симптом отмечался среди наших больных в 60%. Больной не смотря на резкое расстройство дыхания, оправился, но и теперь еще через год страдает polypnoe и скованностью только лица без других явлений Parkinson'a.

Пришлось встречать и видоизменения респираторной формы, так один случай с приступами неудержимого смеха, но без потери сознания, как это описал Sicard. Чаще попадаются случаи со вздохами, зевотой, тетаническими сокращениями мышц гортани. Всего респираторных форм мною отмечено 4. Чистый Singultus мне попался всего 1 раз, а между тем д-р Аранович в Ленинграде мог отметить эпидемию икоты. Это указывает, что энцефалит имеет особенности не только по времени, но и по месту. Наблюдавшаяся в прошлую эпидемию в 75% Паркинсонова форма сбавилась до 40%.

По tremor'у эта форма значительно отличается от старческого paralysis agitans, так как типичного „катания пилюль“ почти не наблюдается. Большая половина случаев совсем без tremor'а или tremor очень мелкий, нередко tremor с интенционным характером, или примесью других насильственных движений. Что же касается скованности то она близка к скованности при paralysis agitans. По нашим наблюдениям ее раньше всего удается подметить или на лице, или в шейно-затылочных мышцах, или же при попытке супинировать предплечье.

В нашем материале в 75% раньше и сильнее была скована левая половина, возможно, что это имеет отношение к более слабому развитию произвольных движений слева.

Благодаря большей скованности то левой, то правой стороны, то передней, то задней группы мышц, мы видим самые оригинальные позы больных, в 2 случаях наблюдались как бы стояние назад, что описал Sarbo, как hypostasis. Такие неестественные положения, когда так трудно сохранить центр тяжести при движении, вставании, заставляют больных прибегать ко всяким ухищрениям. Так некоторые из них не могут лечь в постель, а становятся на нее и падают в нее. У таких скованных с замедленными движениями больных иногда наблюдаются поразительно быстрые движения так называемые kinesia paradoxa.

Такая kinesia заслуживает большого внимания, так как может помочь подойти к патогенезу Parkinson'а и может пригодиться терапевтически. Почти у половины наших паркинсоников можно было найти как бы кнопку, нажав которую, скованный, медлительный паркинсоник превращался на короткое время в сравнительно подвижного. Такой кнопкой иногда бывал аффект радости, испуга, иногда привычная команда по военному, часто музыка, иногда подражание. Оказывали влияние неожиданные ощущения боли или холода, но особенно интересны были те случаи, где паркинсоник крайне медленно поднимал руки без тяжести, но стоило ему дать в руки среднюю тяжесть, и руки поднимались достаточно быстро. Это может дать косвенное указание на заинтересованность в этом мозжечка. Мы пробовали проверить у своих паркинсоников описанный Вестфалем феномен исчезновения реакции на свет при одновременном надавливании на ileo-coecal'ую область, или по Meyes'у сдавливании руки. Всего этого у наших паркинсоников не оказалось.

В эту эпидемию попадались случаи, что болезнь начиналась легкими катаральными явлениями, а через 1—4 мес. выявлялся Parkinson. У детей и молодых чаще встречалась гиперкинетическая форма. В большинстве острых случаев насильственные движения нельзя отнести к какому-либо одному определенному типу, наоборот, у одного и того же больного наблюдается целый ряд насильственных движений, то хореических, то хореически-атетозных, то tremor интенционный и других типов, то тики, то миоклонии, то насильственные движения, которые определяют, как гальваноидные, тетаноидные и т. д., при чем обычно в острых стадиях все эти движения так переплетаются между собой и настолько бывают разнообразны и изменчивы и нетипичны, что позволительно думать, что каждый невропатолог определит их по своему. Такое разнообразие форм гиперкинезов вряд ли удается поставить в зависимость только от поражения neostriatum. Скорее дело идет здесь о чем-то разлитом, текуче-волнообразном, о постоянном изменении и нарушении соподчинения и координации между токами движения по кортикальным и субкортикальным системам, при чем всякая разница волны выразится непроизвольным движением того или другого типа. В остром состоянии эти движения крайне разнообразны, не укладываются в обычные определения, большею частью не затихают и во сне, Значительно менее разнообразны движения в хронических случаях но и здесь обычно такая смесь различных типов, такое своеобразное для каждого случая распределение и чередование, что вряд ли какое описание сможет их представить, разве только удачная кинематографическая лента, приложенная к такой истории болезни, помогла бы установить анатомический субстрат таких разнообразных движений. Зима нынешнего года с начала октября дебютировала миоклоническими формами, к которой относятся 3 случая из 14 заболевших этой зимой. В 2 случаях началось с кишечного заболевания и болей, так что в одном случае была назначена операция по поводу предполагаемого аппендицита, но потом начались миоклонические судороги.

Очень поучителен случай больной Н., которая сперва поступила в хирургическое отделение по поводу сильных болей в области правого тазобедренного сустава, заставивших подозревать заболевание этого сустава, потом боли локализировались в животе и больная переведена в терапевтическое отделение, но здесь появились миоклонические подергивания мышц живота справа и появились сильные невралгические боли пояснично-крестцовых корешков, T° до 38° и несколько дней временами delirium. Миоклонические подергивания за 2 месяца постепенно ослабевали, теперь они скорее ощутимы, чем видимы. Невралгические боли стали значительно легче, но в области лумбальных корешков справа развилась заметная атрофия с понижением электро-

возбудимости. В этой же области понижение чувствительности корешкового типа с отсутствием gluteal'ного и нижне-брюшного рефлекса. Кроме того, у больной невритические явления n-vi ulnaris слева. Таким образом в этом случае мы имеем с одной стороны несомненные симптомы enc. ep.: ptosis, delirium, миоклонические подергивания, с другой стороны корешковое поражение с анэстезией и атрофией, а сверх того периферический неврит n-vi ulnaris sin.

Такие невралгические боли могут иногда стать на первый план и составить главную жалобу больных и таким образом, представлять невралгическую форму enc. ep., отмеченную Leri, Sicard. Невралгических форм за эту зиму мной отмечено 4, при чем невралгии захватывали главным образом шейно-плечевые корешки. 2 года тому назад я в докладе упомянул о том, что затрудняюсь признавать поражение нервов и мышц при enc. ep., так как этим мы приблизимся к обычным невралгиям и миозитам при инфлуэнце. Исходя из этого, я отбрасывал все невралгии, где не было других типичных симптомов enc. ep.; но невралгии с миоклониями, или другими насильственными движениями, а также с расстройством глазодвигательного аппарата, следовательно и с отсутствием реакции на конвергенцию должны быть отнесены к энцефалиту. Но тут-то и начинается та трудность, о которой я говорил 2 года тому назад, так как кому из вас раньше приходило в голову, встретив невралгию после инфлуэнцы, исследовать реакцию на конвергенцию; с другой стороны, и это не решает вопроса, так как по исследованиям Meyrhoff'а и при обычной инфлуэнце наблюдается отсутствие реакции на конвергенцию. Коротко сказать, в таких случаях нельзя будет различить, что enc. ep. и что нервная форма инфлуэнцы. Такие невралгические формы за последние две зимы стали попадаться чаще, весь энцефалит стал выражаться слабее. Все это, а также аналогия с предыдущими эпидемиями дает вероятность, что в будущем классические формы энцефалита попадаться будут только спорадически, и невралгические формы выразятся в обычные невро-миозиты при инфлуэнце. Так, из 14 случаев, заболевших этой зимой, 7 случаев с невралгиями и миоклониями, ни одного с классической летаргией, всего пока 2 паркинсоника, 2 случая хорео-атетоза, 1 случай эпилептиформный, и 2 случая психических. Смертность пока 14%. Особенностью начала нынешних случаев были кишечные явления: были то запоры, то поносы, обложенный язык, резкое расстройство аппетита. Все это совпадает с тем, что эту зиму чаще отмечают кишечную форму инфлуэнцы. В связи с этим можно было подтвердить наблюдение Dreyfus'а, что очищение языка может обозначать поправление, чего в прошлую эпидемию я не мог подтвердить. По доступным мне сведениям заболевших за эту зиму у проф. Мар-

гулиса—10 сл. у д-ра Михайлова 1 случ., в клинике проф. Россолимо 1 случ., у А. М. Кожевникова 10 случ. и наших 14 случ. Следовательно, пока 36 случаев. Что касается диагноза, то enc. ep. постигла та-же участь, как и всякую другую новую форму. В начале многие случаи не были распознаны, потом же стало наоборот, и в диагноз enc. ep. попадали другие заболевания. Диагноз enc. ep., пока не найдена для него патогномическая биологическая реакция, основывается на том симптомокомплексе, что нервные симптомы могут быть всевозможны, но должны группироваться вокруг поражения серого вещества ствола или базальных ганглий. К сожалению, Т, кровь и liquor, за исключением может быть, увеличения сахара, не дают ничего характерного. Скорее характерен пульс, который обычно чаще Т', редкий пульс я встретил всего 1 раз. Частота пульса остается надолго; я знаю случай, где больную на этом основании трактовали за m. Basedowi, в другом случае больного долго лечили только как сердечно-больного. Наибольшее затруднение мы встретили у детей в начале туберкулезного менингита; здесь реже будет ошибка, если вначале всегда склоняться в сторону менингита. Но и у взрослых при туберкулезном meningoencephalit'е или при тифозной форме милиарнаго туберкулеза только течение может выяснить диагноз. Однажды не удалось нам отличить enc. ep. от вторичного по классификации проф. Маргулиса энцефалита при endocardit'е. В настоящее время приходится считаться с тем, что сейчас в Москве появились случаи meningitis cerebrospinalis epidemica, но здесь liquor и бактериологические исследования вполне решают диагноз.

Кроме того, менингитическая форма enc. ep. в резко выраженной форме встречается за последние две зимы крайне редко. Трудно иногда у детей отличить chore'ю minor от хореической формы enc. ep. Некоторые авторы считают, что при en. ep. движения медленнее и меньше задевают руки и ноги. Больше заслуживает внимания то, что при enc. ep. t^0 повышается чаще, что при этом можно найти то или другое глазодвигательное расстройство; в-третьих, примесь атетозных, миоклонических и других насильственных движений указывает на enc. ep., в-четвертых, chorea minor излечивается быстрее и легче. Важным указанием будет также изменение характера у детей после enc. ep. Некоторые авторы считают это изменение характера настолько типичным, что предлагают, как по Parkinson'у, ставить диагноз о перенесенном ребенком enc. ep. Меньше встретили мы затруднения с lues cerebro-spinalis, за исключением, конечно, комбинозов. Здесь за lues говорит менинго-сосудистое развитие, частое

поражение пирамид. Глазодвигательные же расстройства, хотя и наблюдаются и там, и здесь, но, по счастью, кое-что есть наоборот, так, нистагм при lues встречается редко, а при enc. ep. в 70%, на что я обратил внимание еще 2 года тому назад. Реакция зрачков страдает чаще (в 60%) при en. ep. только на конвергенцию и аккомодацию, чем на свет (30%). Нахождение же RW в liquor, окончательно выясняет случай. Трудную задачу может дать иногда и уремическое состояние, но при enc. ep., как и при инфлюенце, обычно пониженное кровяное давление. Трудным показалось нам и отличие от Botulism'a, токсины которого поражают как раз излюбленные enc. ep. места. Нам помогло, что заболевание было летом и сказывалось сухостью и отсутствием слюны а так-же семейность случая. По старым паркинсокам, попавшим к нам из разных мест провинции, можно было заключничить, что их острое заболевание большею частью считалось за тифы, особенно за брюшной или возвратный, если Т рецидивировала, как это бывает нередко при enc. ep. Попадались случаи, которые благодаря отсутствию феномена Бабинского, Россолимо, иногда же на основании необычных, нетипичных насильственных движений, или на основании kinesia paradoxa, считались за неврозы. Что касается терапии, то она сравнительно мало подвинулась вперед за эти 2 года. Из сывороток, повидимому, более всего обнадеживала сыворотка от реконвалесцентов, но беда в том, что ее в нужный момент трудно иметь, тем более, что и реконвалесценты нередко при вспышке эпидемии рецидивируют. Самым общепринятым и полезным остается лечение уротропином. Мне кажется, что здесь он не столько действует своим проникновением в liquor, сколько дезинфекцией полостей носа, лба и уха, аналогично тому, как он хорошо действует при бронхо-эктазиях и холе-циститах. Во всяком случае я видел значительное улучшение и остановку рецидивов, если приводились в порядок эти полости и конъюктивит. Все это имеет, по-моему, профилактическое значение. В случаях же с кишечным началом дает заметныя результаты каломель. От люмбальной пункции, за исключением случаев менингитических, видел мало утешительного. В случаях выраженного общего токсического состояния хорошие результаты дают вливания физиологического раствора. Мы не имели возможности пользоваться препаратами Marburg'a из соединения уротропина с серебром, но обычно на ряду с уротропином употребляли collargol и electrocollargol. с поощряющим результатом. Пробовали мы и применение Hg в форме Sol 1% hydrargyri bijodati cum kal. Kolvo jadat. по 0,5 до 30 ин'екций и склонны отметить улучшение так же, как у Bollinheimer'a, даже у паркинсоников.

поражение пирамид. Глазодвигательные же расстройства, хотя и наблюдаются и там, и здесь, но, по счастью, кое-что есть наоборот, так, нистагм при lues встречается редко, а при enc. ep. в 70%, на что я обратил внимание еще 2 года тому назад. Реакция зрачков страдает чаще (в 60%) при en. ep. только на конвергенцию и аккомодацию, чем на свет (30%). Нахождение же RW в liquor, окончательно выясняет случай. Трудную задачу может дать иногда и уремическое состояние, но при enc. ep., как и при инфлюенце, обычно пониженное кровяное давление. Трудным показалось нам и отличие от Botulism'а, токсины которого поражают как раз излюбленные enc. ep. места. Нам помогло, что заболевание было летом и сказывалось сухостью и отсутствием слюны а так-же семейность случая. По старым паркинсокам, попавшим к нам из разных мест провинции, можно было заключить, что их острое заболевание большею частью считалось за тифы, особенно за брюшной или возвратный, если T рецидивировала, как это бывает нередко при enc. ep. Попадались случаи, которые благодаря отсутствию феномена Бабинского, Россолимо, иногда же на основании необычных, нетипичных насильственных движений, или на основании kinesia paradoxa, считались за неврозы. Что касается терапии, то она сравнительно мало подвинулась вперед за эти 2 года. Из сывороток, повидимому, более всего обнадеживала сыворотка от реконвалесцентов, но беда в том, что ее в нужный момент трудно иметь, тем более, что и реконвалесценты нередко при вспышке эпидемии рецидивируют. Самым общепринятым и полезным остается лечение уротропином. Мне кажется, что здесь он не столько действует своим проникновением в liquor, сколько дезинфекцией полостей носа, лба и уха, аналогично тому, как он хорошо действует при бронхо-эктазиях и холе-циститах. Во всяком случае я видел значительное улучшение и остановку рецидивов, если приводились в порядок эти полости и конъюктивит. Все это имеет, по-моему, профилактическое значение. В случаях же с кишечным началом дает заметныя результаты каломель. От люмбальной пункции, за исключением случаев менингитических, видел мало утешительного. В случаях выраженного общего токсического состояния хорошие результаты дают вливания физиологического раствора. Мы не имели возможности пользоваться препаратами Marburg'а из соединения уротропина с серебром, но обычно на ряду с уротропином употребляли collargol и electrocollargol. с поощряющим результатом. Пробовали мы и применение Hg в форме Sol 1% hydrargyri bijodati cum kal. Kolvo jadat. по 0.5 до 30 ин'екций и склонны отметить улучшение так же, как у Bollinheimer'а, даже у паркинсоников.

Правда, совсем вылечить паркинсоника нам не удалось, как это не удавалось ни уротропином, ни протеиновой терапией, ни усиленным мышьяковистым лечением. Скорее приходилось видеть улучшение у паркинсоников после теплового курортного лечения. У более молодых паркинсоников недурные результаты дает упражнение и методическая гимнастика, особенно если использовать kinesia parodoxa· у одних при помощи музыки, у других военной командой, у третьих гимнастикой с тяжесгью и т. д. Симптоматически хорошо, правда временно, действует атропин. По поводу тягостного слюнотечения можно испробовать рентгенизацию слюнных желез. Случай, где хореически-атетозные движения отсутствовали днем и начинались только к вечеру с упорной бессонницей на всю ночь, дал мне возможность отметить, что veronal u luminal больше действовали на гиперкинезы, чем на бессонницу. Дети же с такой бессонницей и насильственными движениями засыпали легче, если их пеленали, подавляя таким образом насильственные движения. Такое соотношение не лишено интереса для выяснения проблемы сна. Случаев непосредственного заражения за эти 2 зимы мне не пришлось отметить.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Stern, F. Die epidemische Encephalitis. 1922. 2. Achard. L'encephalite létargique. Paris. 1921. 3. Проф. Маргулис, М. С. Острый энцефалит эпидемический и спорадический. 4. Prof. Leichtenstern. Influenza Sp. Pat und Ther. H. Nothnagel. 5. Постовский, Н. П. Нервные и душевные заболевания при инфлюэнце. 1924. 6. Тарасевич, И. Ю. Клиника эпидемического энцефалита по наблюдениям в Москве. „Моск. Мед. Журн.", 1922. 7. Gottstein, W. Die Eencephalitis lethargica. Ergebn. der Hyg. Bact. B. Л. 1922. 8. Tanozzi. Sulla encephalite non suppurativa e la consedetta encepalite letargich. Pathologica. 1922. 9. Groge. Klinische Beobachtung uher Grippeencephalitis. D. Z. f. Ner. Bd. 73. 10. Jaksch-Wartenhrist. Über Encephalitis und Encephalopathia postgripposa. M. m. W. 1922. № 28. 11. Marie, P. Si. Binet et G. Lévy. Les troubles respiratiires de l'encephalite epidemique. Bull. et mém de la soc. med. 12. Bonhoeffer. Die Encephalitis epid. D. m. W. 1921. 13. Проф. Аствацатуров, М. П. Эпидемический энцефалит. Практическая медицина. 1923. 14. Kayser-Petersen История, клиника и эпидемиология энцефалита. Там же. 15. Billigheimer Die Quecksilberbehandlung der Encephalitis lerhatgira Kl. W. 1923.

Observations ultérieures cliniques de l'épidémiologie de l'encéphalite épidémique à Moscou

Par. le d-r I. TARASSEVITSCH (de Moscou).

Les premiers cas sporadiques d'encéphalite épidémique parûrent à Moscou en hiver 1920; la première grande épidémie éclata en 1920—21; les cas isolés furent observés en 1921—22 et la seconde épidémie s'annonça en hiver 1922—23 (157 cas). L'auteur a observé 26 cas—16 hommes et 10 femmes âgés de 7 à 60 ans (75 pour 100 de 20 à 40 ans). Dans la plupart des cas la maladie commença en hiver (16 cas), un seul cas fut observé en été. La maladie prit les formes suivantes: encéphalite épidémique avec parkinsonisme 40 pour 100; encéphalite lethargique—8 pour 100; accompagnée d'hyperkinèse—32 pour 100; forme respiratoire—12 pour 100 et forme psychique—8 pour 100. L'épidémie a été précédée d'influenza et dans 80 pour 100 des cas—de la grippe. L'auteur propose d'appeler la maladie—encèphalite paragrippale et non—encéphalite épidémique; le virus de la maladie est le virus paragrippal complexe, on ne le trouve pas chez tous les malades, c'est pourquoi l'encéphalite est faiblement contagieuse.

La maladie dans son dévéloppement prend l'une de deux formes: la première (25 pour 100)—une forme très grave—est suivie d'une grande mortalité et se complique souvent de la nephrite et de l'haemorrhagie cutanée, elle est causée probablement par l'infection mixte; la seconde forme est moins aiguê parce que le virus ne se trouve pas dans le systéme nerveux mais dans la cavité naso-pharyngienne. La seconde épidémie donna moins de cas lethargiques (8 pour 100), mais, par contre,—des cas suivis d'hyperkinèse et de douleurs (32 pour 100); en général, l'évolution de la maladie a été plus benigne et ne donna que 10 pour 100 de mortalité, la forme suivie du parkinsonisme devint plus rare et ne donna que 40 pour 100 au lieu de 75. Les formes suivies d'hyperkinèse aiguë présentent une très grande variété des traits caractéristiques; c'est pourquoi il est difficile de les classer dans un groupe determiné.

L'hiver passé (jusqu' au 1/I) on a observé à Moscou 36 cas d'encéphalite dont 14 cas ont été observés par l'auteur. Voici quelles étaient les formes de la maladie: myoclonie nevralgique (50 pour 100); choreo-athétose (20 pour 100); parkinsonisme (15 pour 100); épilepsie (5 pour 100); forme psychique (10 pour 100);

La mortalité ne dépassa pas 14 pour 100. On constata l'absence des formes lethargiques, la diminution du parkinsonisme, les myoclonies et les nevralgies dans 50 pour 100 des cas—ce qui fut caractéristique pour cette épidemie. Parfois on observa des atrophies, des anesthésies radiculaires. La forme nevralgique prise par l'encéphalite rappele les neuralgies et les nevrites observés pendant l'influenza. Le diagnostic dans les pareils cas est difficile. Il faut différentier l'encéphalite d'avec la méningite tuberculeuse, méningo-encéphalite tuberculeuse, syphilis cerebro-spinale; les formes aiguës avec le typhus abdominal, récurrent.

Comme thérapeutique on peut recommander, l'urotropine, le collargol, des injections sous-cutaneés de l'eau physiologique, la prophylaxie de la cavité naso-pharyngienne et de l'intestin (calomel); des exercices dans les cas de parkinsonisme, des eaux minerales. Dans les cas d'hyperkinèse—des narcotiques (véronal, luminal) qui ont plus d'influence sur les mouvements forcés que sur l'insomnie, pour les enfants—l'emmaillotement pendant la nuit est desirable.

La mortalité ne dépassa pas 14 pour 100. On constata l'absence des formes lethargiques, la diminution du parkinsonisme, les myoclonies et les nevralgies dans 50 pour 100 des cas—ce qui fut caractéristique pour cette épidemie. Parfois on observa des atrophies, des anesthésies radiculaires. La forme nevralgique prise par l'encéphalite rappele les neuralgies et les nevrites observés pendant l'influenza. Le diagnostic dans les pareils cas est difficile. Il faut différentier l'encéphalite d'avec la méningite tuberculeuse, méningo-encéphalite tuberculeuse, syphilis cerebro-spinale; les formes aiguës avec le typhus abdominal, récurrent.

Comme thérapeutique on peut recommander, l'urotropine, le collargol, des injections sous-cutaneés de l'eau physiologique, la prophylaxie de la cavité naso-pharyngienne et de l'intestin (calomel); des exercices dans les cas de parkinsonisme, des eaux minerales. Dans les cas d'hyperkinèse—des narcotiques (véronal, luminal) qui ont plus d'influence sur les mouvements forcés que sur l'insomnie, pour les enfants—l'emmaillotement pendant la nuit est desirable.

К патологической анатомии и патогенезу постэнцефалитического паркинсонизма [1])

П. С. ЧЕТВЕРИКОВ

Ординатор Клиники нервных болезней 1-го Московского Государственного Университета. (Дир. проф. Г. И. Россолимо).

Несмотря на колоссальное количество работ, посвященных изучению эпидемического энцефалита, вопрос о патологической анатомии и особенно патогенезе хронических форм этого заболевания до сих пор еще не получил окончательного разрешения. Явления паркинсонизма после энцефалита, на которых в последнее время особенно остановилась мысль невропатолога-исследователя,—еще настолько неясны в своем объяснении, что, конечно, каждая работа по этому вопросу, проливающая хотя бы маленькую полоску света на патогенез этих явлений—должна найти себе оправдание.

Работы С. и О. Vogt'ов, представляющие, казалось, бы такой солидный материал в пользу обоснования паллидальной теории паркинсоновой болезни—последними работами, особенно французских авторов (Tretiakoff, Lhermitte, Claude и др.) в значительной степени были как бы поколеблены. На сцену выступает новая теория—нигрального объяснения патогенеза этой формы. Наши патолого-анатомические микроскопические данные заставляют нас встать ближе к последней из этих теорий, однако, не вполне согласиться с ней.

Перейдем, однако, к нашим случаям. В нашем распоряжении находятся материалы как по клинике, так и патологической анатомии двух случаев постэнцефалитического паркинсонизма—один с длительностью в два с половиной года, другой около пяти месяцев. Обратимся к клинике менее длительного и, так как в данном исследовании акцент лежит на патологической анатомии и патогенезе, то будем кратки в приведении истории болезни.

[1]) Доложено в заседании О-ва невропатологов и психиатров при 1-м Моск. Госуд. Унирситете 21 марта 1924 года.

I случай—больной З. обратился в клинику с явлениями острого стадия эпидемического энцефалита. Дело началось со слабости, двоения в глазах, сонливости, небольшого повышения t°, с постепенным ухудшением. Со стороны наследственности, личного анамнеза—никаких уклонений. При исследовании нервной системы оказалось: незначительный двусторонний птоз, ограничение движений глазных яблок при взгляде в стороны. Горизонтальный нистагм. Strabismus convergens. Движения челюстей несколько ограничены и затруднены. Парез левой нижней ветви n-vi facialis. В двигательной сфере — явления общей слабости в движениях, повышение тонуса больше слева, нерезкое расстройство координации в руках. В обеих руках—tremor мелкого размаха. Походка пошатывающаяся. Romberg. Речь монотонная, медленная. Голос глухой. Чувствительность и высшие органы чувств—без уклонений. Со стороны рефлексов—хорошая реакция зрачков на свет и конвергенцию, из патологических—р. Россолимо с обеих сторон.

Спинно-мозговая жидкость—слабо положительный Nonne-Appelt. Посев без результата. Мыши, которым был введен liquor — остались живы. За время пребывания в клинике вначале постепенное улучшение состояния, сменившееся через три недели ухудшением, которое выразилось вновь в увеличении сонливости, появлении болей в ногах, общей скованности, повышении тонуса преимущественно справа, маскообразности, слюнотечении, потливости, слезотечении, сальности лица, значительном похудании, повышении t°, пролежней во многих участках тела, спутанности сознания и через пять месяцев после начала заболевания exitus.

Таким образом перед нами был больной с развившимся после эпидемического энцефалита паркинсонизмом со всеми характерными для него чертами.

Истории болезни другой больной И. я приводить не буду, так как она демонстрировалась мной в обществе Невропатологов и Психиатров в 1921 году как первый в то время в Москве случай хронического эпидемического энцефалита и своевременно была описана в „Медицинском Журнале" (№ 8—9 1921 г). Напомню только, что она, заболев в 1920 году в Харькове, поступила в клинику с вполне уже развитой картиной паркинсона через полтора года после начала заболевания, и еще через год с лишним скончалась при явлениях резкого истощения. Из симптомов налицо были — общая заторможенность—скованность, ригидность, равномерная во всех группах мышц, затруднение глотания, жевания, дрожание в ногах и руках с оттенком „скатывания пилюль", боли в руках и пояснице, отсутствие патологических рефлексов, амимия, сальность лица, слюнотечение и потливость. Таким образом и здесь был симптомокомплекс Паркинсона с явлениями дрожания.

Аутопсия в обоих случаях на следующий день после смерти. В первом случае вскрытие дало следующие результаты: труп мужчины среднего роста, среднего питания, правильного телосложения. На нижних частях тела — трупные пятна; на крестце, на больших вертелах, на подвздошных костях, на спине — пролежни довольно большого размера и глубины, на некоторых местах доходя до кости.

Нервная система. Сращений между черепом, оболочками и мозгом не отмечается. Гиперэмии нет, но есть отек оболочек. Выбухания мозга также не отмечается. Извилины не уплощены, борозды повсюду хорошо выражены. При наружном осмотре мозга—ничего патологического не отмечается. На разрезе по Flechsig'у и на мозговой ножке нет ни гиперэмии, ни кровоизлияний. Кора по своей окраске неособенно отличается от окружающего белого вещества. В спинном мозгу кровонаполнение в норме, нигде нет ни гиперэмии, ни кровоизлияний. Серое вещество не резко отличается от белого. Протокол вскрытия внутренних органов я полностью приводить не буду, скажу только, что в правом легком в средней его доли—очаг

свежего размягчения. На перикардии по передней поверхности находится киста, на клапанах сердца и аорте — склеротические бляшки. Печень размером больше нормальной, застойная, сальная, желтовато-бурого цвета. Селезенка очень больших размеров, дряблая.

Во втором случае вскрытие дало следующее: труп женщины среднего роста, плохого питания, правильного телосложения.

Нервная система. Сращений между черепом, оболочками и мозгом нет. Незначительная гиперэмия оболочек. При разрезе по Flechsig'у ничего патологического не обнаружено. В ножке мозга, мозжечке, спинном мозгу — кровоизлияний не обнаружено, резкой сосудистой реакции не видно.

Со стороны внутренних органов: сердце, легкие — без уклонений от нормы. Печень и почки с застойными явлениями. Капсула с почек снимается с трудом. Селезенка, кишечник, половые органы—норма.

Переходя к микроскопическому обследованию, надо сказать, что кусочки в первом случае были взяты из различных отделов нервной системы: коры, подкорковых ядер, ножки, Вароли ева моста, продолговатого мозга, коры мозжечка и его ядер и различных отделов спинного мозга; кроме того из ganglion Gasseri et sympaticus cevicalis superior ef inferior. Заливка производилась в параффин и целлоидин. Окраска по Nissl'ю, Weigert-Pal'ю Weigert'у на миэлин, Van-Gieson'у, гематоксилинэозином, по Weigert'у и по Mallory.

Микроскопическая картина представилась в следующем виде: клеточные элементы. Кора головного мозга представляла значительные изменения. В lobulus paracentralis пострадали все виды клеток, при чем в Бецовсках был обнаружен главным образом пигмент, в мелких и средних пирамидах—значительная нейронофагия и распад клеток. В нижних отделах gyri centralis anterioris и в fissura calcarina—явления нейронофагии с абее выраженные.

В подкорковых ганглиях — изменения во всех отделах, резче выраженные в putamen globus pallidus, где резкая нейронофагия и распад, выраженные сильнее в больших клетках. В n. caudatus—нейронофагия резче в части прилегающей к putamen и слабее к желудочку. В subst. innominata в большинстве клеток пигмент. Ядро Luysi представляет также изменения—атрофия, смещение ядер к периферии, пигмент в клетках; но во всех вышеперечисленных ядрах есть и здоровые клетки. В thalamus opticus—изменения одинаковы во всех его отделах—здесь резкая нейронофагия; почти во всех клеточных элементах, атрофия, распад, присутствие пигмента. В медиальном ядре удается отметить круглоклеточное скопление в виде узелка около погибающей клетки. Переходя к ножке мозга, мы видим следующее: ядра n-vi oculomotorii представляются резко измененными при очень небольшом количестве сохранившихся в своем строении клеток, большинство имеют явления набухания, атрофии, тигролиза, пигмента и распада. Нерезкая нейронофагия. Бросаются в глаза изменения со стороны substantiae nigrae—клеток, содержащих пигмент, крайне мало, встречаются лишь единичные. Есть клетки, потерявшие пигмент, но сохранившие остальное строение — таковых немного. Вообще больше клеток в наружных отделах subst. nigrae, в то время как часть, прилегающая к средней линии, почти их лишена. Много клеток на пути к распаду и совершенно распавшихся; среди распадающихся клеток иногда удается отметить, как остаток от клетки только одно ядрышко, окруженное пигментом. В некоторых участках—скопления, правда небольшие, свободно лежащего в ткани пигмента.

В nucleus ruber клетки распределены крайне неравномерно—наряду с участками, содержащими большое количество их, есть такие, где на большом пространстве

свежего размягчения. На перикардии по передней поверхности находится киста, на клапанах сердца и аорте — склеротические бляшки. Печень размером больше нормальной, застойная, сальная, желтовато-бурого цвета. Селезенка очень больших размеров, дряблая.

Во втором случае вскрытие дало следующее: труп женщины среднего роста, плохого питания, правильного телосложения.

Нервная система. Сращений между черепом, оболочками и мозгом нет. Незначительная гиперэмия оболочек. При разрезе по Flechsig'y ничего патологического не обнаружено. В ножке мозга, мозжечке, спинном мозгу — кровоизлияний не обнаружено, резкой сосудистой реакции не видно.

Со стороны внутренних органов: сердце, легкие — без уклонений от нормы. Печень и почки с застойными явлениями. Капсула с почек снимается с трудом. Селезенка, кишечник, половые органы—норма.

Переходя к микроскопическому обследованию, надо сказать, что кусочки в первом случае были взяты из различных отделов нервной системы: коры, подкорковых ядер, ножки, Варолиева моста, продолговатого мозга, коры мозжечка и его ядер и различных отделов спинного мозга; кроме того из ganglion Gasseri et sympaticus cevicalis superior ef inferior. Заливка производилась в параффин и целлоидин. Окраска по Nissl'ю, Weigert-Pal'ю Weigert'у на миэлин, Van-Gieson'y, гематоксилин-эозином, по Weigert'y и по Mallory.

Микроскопическая картина представилась в следующем виде: клеточные элементы. Кора головного мозга представляла значительные изменения. В lobulus paracentralis пострадали все виды клеток, при чем в Бецовсках был обнаружен главным образом пигмент, в мелких и средних пирамидах—значительная нейронофагия и распад клеток. В нижних отделах gyri centralis anterioris и в fissura calcarina—явления нейронофагии с абее выраженные.

В подкорковых ганглиях — изменения во всех отделах, резче выраженные в putamen globus pallidus, где резкая нейронофагия и распад, выраженные сильнее в больших клетках. В n. caudatus—нейронофагия резче в части прилегающей к putamen и слабее к желудочку. В subst. innominata в большинстве клеток пигмент. Ядро Luysi представляет также изменения—атрофия, смещение ядер к периферии, пигмент в клетках; но во всех вышеперечисленных ядрах есть и здоровые клетки. В thalamus opticus—изменения одинаковы во всех его отделах—здесь резкая нейронофагия; почти во всех клеточных элементах, атрофия, распад, присутствие пигмента. В медиальном ядре удается отметить круглоклеточное скопление в виде узелка около погибающей клетки. Переходя к ножке мозга, мы видим следующее: ядра n-vi oculomotorii представляются резко измененными при очень небольшом количестве сохранившихся в своем строении клеток, большинство имеют явления набухания, атрофии, тигролиза, пигмента и распада. Нерезкая нейронофагия. Бросаются в глаза изменения со стороны substantiae nigrae—клеток, содержащих пигмент, крайне мало, встречаются лишь единичные. Есть клетки, потерявшие пигмент, но сохранившие остальное строение — таковых немного. Вообще больше клеток в наружных отделах subst. nigrae, в то время как часть, прилегающая к средней линии, почти их лишена. Много клеток на пути к распаду и совершенно распавшихся; среди распадающихся клеток иногда удается отметить, как остаток от клетки только одно ядрышко, окруженное пигментом. В некоторых участках—скопления, правда небольшие, свободно лежащего в ткани пигмента.

В nucleus ruber клетки распределены крайне неравномерно—на ряду с участками, содержащими большое количество их, есть такие, где на большом пространстве

можно отметить только единичные. Довольно много пострадавших клеток, часть в состоянии полного распада, часть спигментом, во многих явления нейронофагии.

В коре мозжечка пострадала часть клеток Purkinje. где отмечаются явления от атрофии до полного распада. В nucleus dentatus явления нерезкой атрофии и присутствия пигмента. В Варолиевом мосту—в ядре Deiters'a и собственных клетках моста—явления нейронофагии до распада клеток. В продолговатом мозгу—небольшие изменения со стороны клеток vagi. В oliva inferior во многих клетках смещение ядра к периферии, тигрлиз, пигмент; но есть и здоровые клетки. В спинном мозгу явления со стороны клеток (атрофия, тигролиз, распад, пигмент) сильно выражены в нижних отрезках и в передних рогах. Симпатические клетки поясничного отдела также пострадали, здесь резкая атрофия и нейронофагия. Со стороны миэлиновых волокон удается отметить уменьшение их количества во внутренней части Substantiae nigrae, где сохранившиеся имеют болезненный вид, выражающийся в неравномерности калибра отдельных волокон по длине, извитости и четкообразности их. В putamen в его нижних отделах так же удается среди здоровых волокон отметить слабо и неравномерно окрашенные. В спинном мозгу краевое разрежение волокон и небольшое в Бурдаховском пучке.

Со стороны сосудов в gyrus paracentralis и в оболочке и в сером веществе—увеличение количества их, расширение, переполнение кровью и в одном месте—небольшое кровоизлияние. Такие же приблизительно явления и в fissura calcarina В подкорковых ганглиях нет резкой сосудистой реакции. В thalamus помимо тех же явлений, что и в коре, удается отметить пристеночное стояние лейкоцитов и тромбоз. В сосудах коры и ядер мозжечка помимо общей сосудистой реакции, видна инфильтрация стенок вен, периваскулярная инфильтрация и увеличение вокруг них в ткани количества круглоклеточных элементов. В Варолиевом мосту несколько кровоизлияний per diapedesin et per rexin—одно на границе оболочки и корешка n-vi trigemini. В продолговатом мозгу сосудистая реакция слабее с тем, чтобы в спинном мозгу быть значительно выраженной лишь в оболочках, где удается отметить также тромбоз и расширение сосудов.

Узелковую инфильтрацию удается отметить в области subst. nigrae, nuclei rubri, ядер n-vi oculomotorii. и диффузное скопление в ткани круглоклеточных элементов в коре мозжечка. В части nuclei caudati, прилегающей к желудочку, утолщение суб'эпиндимального слоя и пролиферация глиозных клеток на границе его нервной ткани.

Кроме вышеназванных образований нами еще были обследованы ganglion Gasseri и ganglione cervicales superior et inferior. В первом удалось только среди здоровых миэлиновых волокон обнаружить подвергнувшиеся дегенерации и извитые по длине. В симпатических узлах изменения клеточных элементов сильнее выражены в верхнем, где среди здоровых элементов есть и находящиеся в очень тяжелом состоянии, совершенно перерожденные и распадающиеся с заменой их саттелитами, есть и явления пигмента в клетках. Капсулы клеток или запустевают или заполнены саттелитами. Сосудистые явления—нерезкие.

II случай. Кусочки были взяты из тех же отделов центральной нервной системы, что и в предыдущем случае, и кроме того из gl thyreoidea.

Заливка и окраска производилась теми же способами:

Микроскопическое обследование дало следующие результаты:

Клеточные элементы. В коре головного мозга они представляют значительные изменения: Бецовские клетки lobuli paracentralis атрофичны, с оттесненными к периферии ядрами, тигролизом в большинстве клеток. В больших и средних пирамидах

тигролиз, пигмент, нейронофагия. В малых только нейронофагия. В fissura calcarina —нерезкая атрофия, нейронофагия.

В striatum — явления, пожалуй, сильнее чем в globus pallidus, где хотя и много клеток, но они атрофичны, бледно окрашены и где довольно резкая нейронофагия, которая несколько слабее в putamen, особенно в его верхних частях. Клеток как больших, так и малых в putamen достаточно, но есть в них также и появления пигмена. Клетки n. caudati в довольно хорошем состоянии, хотя также налицо нейронофагия. В thalamus opticus—явления атрофии клеток, смещение ядер к периферии, пигмент, и во всех кл тках явления нейронофагии. В ножке мозга наиболее резкие изменения в subst. nigra. Клеток здесь крайне мало, в некоторых участках полное отсутствие их. Часть ктеток совершенно без пигмента, часть в состоянии нейронофагии. Есть распавшиеся клетки с выходящим из них пигментом. Местами скопления пигмента, лежащего свободно в ткани. Вообще от subst. nigrae осталась узенькая, местами прерывающаяся полоска с сильно измененными клетками.

В красном ядре при большом количестве клеток—только явления нейронофагии. Кл тки n. oculomotorii в тяжелом состоянии — атрофия. Смещение ядер к периферии, тигролиз, распад и значительная нейронофагия. В коре мозжечка в клетках нерезкая нейронофагия, местами распад. В зубчатом ядре — изменения от атрофии до распада в части клеток, в большинстве пигмент. В Варолиевом мосту со стороны клеточных групп удается отметить следующее—в ядрах n. abducentis неправильность формы, набухание, оттеснение ядер к периферии (предатрофический стадий). Много и здоровых клеток. В ядре n-vi facialis небольшая нейронофагия; в двигательном ядре n-vi trigemini исчезновение клеток—остались лишь единичные. Кое где на месте исчезнувших клеток скопления кругло-клеточных элементов. В locus co ruleus—также пострадало много клеток. Здесь атрофия, смещение ядер к периферии, тигролиз. В продолговатом мозгу сильно пострадали оливы—здесь помимо атрофии и распада очень резко выражено отложение пигмента в клетках. Клетки n-vi vagi в хорошем состоянии. Клеточные элементы спинного мозга больше пострадали в нижних отрезах. Здесь почти во всех клет ках передних рогов—я ления атрофии, тигролиза, пигмента. В задних рогах явления слабее, но присоединяется нейронофагия.

Что касается миэлина, то удается отметить разрежение волокон по периферии спинного мозга, во внутренней капсуле—в области пирамидного пучка и в lemniscus medialis, где кроме разрежения волокон удается отметить несколько бляшек видных лишь под микроскопом, похожих на бляшки sclerosis disseminatae с распадом миэлина и сохранением осевых цилиндров.

Такие же бляшки в белом веществе мозжечка вокруг nucl. dentatus.

Глиозная реакция значительно выражена в частях caudati и lenticularis, прилегающих к боковому желудочку, где на границе суб'эпендимы и нервной ткани пролиферация глиозных клеток. Здесь эпендима и суб'эпендима резко утолщены и отграничены от нервной ткани резко развитой сетью сосудов. Довольно значительна сосудистая реакция и в самых подкорковых ядрах, где помимо увеличения количества сосудов, расширения и переполнения их кровью—можно видеть инфильтрацию их стенок круглоклеточными элементами. Такая же реакция в коре головного мозга и его оболочках, особенно в области передней центральной извилины. Резкие я ления со стороны сосудов кругом 4-го желудочка, где удается отметить и периваскулярные кровоизлияния. Такая же реакция в области aquaeductus Sylvii.

В спинном мозгу явления резче в оболочках и в нижних отделах их, где удается отметить явления тромбоза.

тигролиз, пигмент, нейронофагия. В малых только нейронофагия. В fissura calcarina —нерезкая атрофия, нейронофагия.

В striatum — явления, пожалуй, сильнее чем в globus pallidus, где хотя и много клеток, но они атрофичны, бледно окрашены и где довольно резкая нейронофагия, которая несколько слабее в putamen, особенно в его верхних частях. Клеток как больших, так и малых в putamen достаточно, но есть в них также и появления пигмена. Клетки n. caudati в довольно хорошем состоянии, хотя также налицо нейронофагия. В thalamus opticus—явления атрофии клеток, смещение ядер к периферии, пигмент, и во всех кл тках явления нейронофагии. В ножке мозга наиболее резкие изменения в subst. nigra. Клеток здесь крайне мало, в некоторых участках полное отсутствие их. Часть ктеток совершенно без пигмента, часть в состоянии нейронофагии. Есть распавшиеся клетки с выходящим из них пигментом. Местами скомпления пигмента, лежащего свободно в ткани. Вообще от subst. nigrae осталась узенькая, местами прерывающаяся полоска с сильно измененными клетками.

В красном ядре при большом количестве клеток—только явления нейронофагии. Кл тки n. oculomotorii в тяжелом состоянии — атрофия. Смещение ядер к периферии, тигролиз, распад и значительная нейронофагия. В коре мозжечка в клетках нерезкая нейронофагия, местами распад. В зубчатом ядре — изменения от атрофии до распада в части клеток, в большинстве пигмент. В Варолиевом мо.ту со стороны клеточных групп удается отметить следующее—в ядрах n. abducentis неправильность формы, набухание, оттеснение ядер к периферии (предатрофический стадий). Много и здоровых клеток. В ядре n-vi facialis небольшая нейронофагия; в двигательном ядре n-vi trigemini исчезновение клеток—остались лишь единичные. Кое где на месте исчезнувших клеток скопления кругло-клеточных элементов. В locus co ruleus—также пострадало много клеток. Здесь атрофия, смещение ядер к периферии, тигролиз. В продолговатом мозгу сильно пострадали оливы—здесь помимо атрофии и распада очень резко выражено отложение пигмента в клетках. Клетки n-vi vagi в хорошем состоянии. Клеточные элементы спинного мозга больше пострадали в нижних отрезах. Здесь почти во всех клет ках передних рогов—я ления атрофии, тигролиза, пигмента. В задних рогах явления слабее, но присоединяется нейронофагия.

Что касается миэлина, то удается отметить разрежение волокон по п ериферии спинного мозга, во внутренней капсуле—в области пирамидного пучка и в lemniscus medialis, где кроме разрежения волокон удается отметить несколько бляшек видных лишь под микроскопом, похожих на бляшки sclerosis disseminatae с распадом миэлина и сохранением осевых цилиндров.

Такие же бляшки в белом веществе мозжечка вокруг nucl. dentatus.

Глиозная реакция значительно выражена в частях caudati и lenticularis, прилегающих к боковому желудочку, где на границе суб'эпендимы и нервной ткани пролиферация глиозных клеток. Здесь эпендима и суб'эпендима резко утолщены и отграничены от нервной ткани резко развитой сетью сосудов. Довольно значительна сосудистая реакция и в самых подкорковых ядрах, где помимо увеличения количества сосудов, расширения и переполнения их кровью—можно видеть инфильтрацию их стенок круглоклеточными элементами. Такая же реакция в коре головного мозга и его оболочках, особенно в области передней центральной извилины. Резкие я ления со стороны сосудов кругом 4-го желудочка, где удается отметить и периваскулярные кровоизлияния. Такая же реакция в области aquaeductus Sylvii.

В спинном мозгу явления резче в оболочках и в нижних отделах их, где удается отметить явления тромбоза.

В glandula thyreoidea небольшие кровоизлияния, увеличения коллоида в пузырьках и вследствие этого утолщение эпителия, который представляется в виде узкой полоски.

Таким образом, перед нами в обоих случаях процесс, захватывающий как всю центральную нервную систему, так отчасти и симпатическую и железы внутренней секреции—процесс, который должен быть признан за хронический, не прекращающий однако своего дальнейшего развития, так как на ряду с хроническими явлениями налицо и такие, как тромбоз, кровоизлияния, инфильтрация стенок сосудов и т. д. Прав, пожалуй, в данном случае Conos, который называет эпидемический энцефалит—névrosystémité epidémique, так как в процесс действительно вовлечена вся нервная система.

Процесс, носящий характер воспалительного, особенно резко локализируется в областях соприкасающихся с действием спинно-мозговой жидкости, и ткань, стремясь отграничиться от вредоносного начала, создает барьер к его доступу; расширения сосудов, утолщение эпендимы и субъэпендимы желудочков, глиозная реакция—вот ее средства защиты, вот барьер. В самой ткани мозга явления слабо выражены в области спинного и продолговатого мозга, увеличиваясь в Варолиевом мосту, мозжечке и коре головного мозга, и резко выделяясь в подкорковых ганглиях особено ножке мозга. Особенно бросаются в глаза изменения subst. nigrae, где в обоих случаях резкая атрофия всей этой области, с распадом благородных элементов, с заменой их глиозной тканью, с исчезновением почти всего пигмента из клеток и выхождением его кое-где в ткань. Сильно явления выражены в случае с более хроническим течением. Это наблюдение было описано уже большим числом как иностранных, так и отечественных исследователей. Однако, впервые акцент на нем при паркинсонизме был поставлен французскими авторами (Tretiakoff, Lhermitte, Aschard, Claude и др.) Раньше же при описании хронических форм эпидемического энцефалита только обычно упоминалось о поражении subst. nigrae, а акцент при паркинсоне ставился на лентикулярной системе. Работы последнего времени показывают во всех случаях паркинсонизма (особенно почему-то „sine agitatione") исключительно резкое поражение черного вещества при слабом относительно заболевании globi pallidi. (Goldstein, Chaeffer, Jacob, Иценко и др.).

В наших случаях изменения в подкорковых ганглиях были менее резки и отчасти неодинаковы в обоих случаях. В то время как в хроническом случае с длительностью в $2^1/_2$ года—сильнее, пожалуй, поражение в glob. pallid., в более остром—оно одинаково и в

pallidum и в putamen. Здесь наиболее резки явления нейронофагии. Может быть, процесс в острых случаях, более обширный по своему протяжению, не успел еще в пятимесячном случае войти в свои берега, может быть, поэтому трудно еще предопределить, что впоследствии было бы поражено более pallidum или patamen, однако, довольно значительное все-таки поражение putamen'a и в более длительном случае как будто не дает права особенно резко выделять только паллидальную область. В обоих случаях, особенно первым, резки явления и со стороны thalamus opticus, не уступающие, пожалуй, стриальным. В обоих случаях значительные явления в коре головного мозга, где Бецовские клетки представляются значительно измененными. Порядочные изменения в мозжечке, особенно во втором случае, а в первом значительные в nucl. ruber. Остальные участки центральной нервной системы пострадали менее. Интересным, мне кажется, представляется наблюдение об изменении миэлиновых волокон в lemniscus medialis и мозжечке, где волокна представляются потерявшими миэлин и сохранившими осевые цилиндры, явление близкое к бляшкам расссеянного склероза. Эти явления у нас были на небольших участках, хорошо видных лишь под микроскопом в то время, как, например, Блуменау демонстрировал препараты, где помимо большого количества мелких очагов, один почти полностью захватывал corpus restiforme.

Значительные дефекты в симпатических шейных ганглиях первого случая и в щитовидной железе второго. Участие желез внутренней секреции в патогенезе некоторых симптомов, особенно сна, принималось некоторыми авторами—так, Mingazzini сводит эти расстройства определенно на поражение гормональной деятельности. Опыты Верзилова говорят о воздействии gland. parathyreoideae на состояние тонуса и т. д.

Попробуем теперь вообще обратиться к патогенезу паркинсоновского симптомокомплекса после эпидемического энцефалита. В противовес учению С. и О. Vogt'ов о паллидальной локализации явлений паркинсона в последнее время выдвинута, возглавляемая Третьяковым и Lhermitt'ом теория нигрального происхождения скованности. Надо кстати сказать, что докладчики последнего Всероссийского съезда невропатологов в Петрограде на основании своих наблюдений целиком присоединялись к этой теории. В наших наблюдениях явления со стороны subst. nigrae были выражены резче, чем в pallidum. Однако, высказаться за теорию Третьякова в полной мере я не хотел бы, так как в strial'ной системе и в thalamus, который до последнего времени считался имеющим отношение к экстрапира-

мидной двигательной системе, изменения достаточно велики. Мне кажется, было бы более правильным встать на путь локализации не в определенном ядре, а в определенной группе ядер, имеющих отношение к одной системе проводников, в данном случае двигательных экстрапирамидных. Не все ли равно в каком из участков произойдет перерыв—будет ли это srtiatum (без особого ударения на pallidum) будет ли это субталямическая область или substantia nigra, важно, что есть перерыв, а отсюда нарушение функции. Прав проф. Маргулис, который считает, что „амиостатический симптомокомплекс состоит из нескольких групп симптомов, являющихся в результате поражения топически и физиологически, разных систем и центров". Однако он все таки выделяет ядро симптомокомплекса в Striatum-pallidum и связывает последний с лобно-кортикальными и мозжечковыми системами. Что касается Vogt'ов, то они считают substantia nigra за образование не имеющее отношения к стриальной системе и связывают pallidum с ней только через небольшое количество волокон, идущих также и к ядру Luys'a. Но вообще все их построение связей различных отделов экстрапирамидной системы конечно, не окончательно и разные коррективы сюда, несомненно, будут добавлены. Может быть, определенные группировки этих ядерных поражений могут дать и определенные симптомокомплексы, но ведь, во-первых, еще нет и резкой грани между некоторыми из них (напр. псевдосклероз и Вильсонова болезнь), а во-вторых, разве мы можем считать наши познания об их патогенезе законченными вполне. Интересно отметить, что Souques пробует, на основании предпосылки Mirto, что subst nigra есть филогенетически родственная группа с pallidum — объединить взгляды Vogt'ов и Третьякова и создать одну теорию, отчасти подходящую к нашим взглядам. В самое последнее время мне удалось познакомиться с двумя работами Lewi и Salmon'a, трактующими паркинсоновскую ригидность, как вегетативный симптом, при чем Salmon считает ее за результат выпадения вследствие поражения subst. nigrae и n. lenticularis симпатической нервной системы и преобладание вследствие этого парасимпатической, ядра которой, расположеные в дорзальном ядре n-vi Vagi, обычно остаются при паркинсоне неповрежденными. Lewi считает s. nigra за вегетативный центр без особого ударения на sympaticus или parasympaticus, и считает ее в свою очередь подчиненной globus pallidus, который является высшим регуляторным центром вегетативной системы. Tretiakoff считает, что вообще клетки s. nigrae очень напоминают симпатические клетки, поэтому мне кажется, что эта теория имеет все права на существование, причем она, конечно, нисколько не противоречит нашим взглядам, а скорее под-

мидной двигательной системе, изменения достаточно велики. Мне кажется, было бы более правильным встать на путь локализации не в определенном ядре, а в определенной группе ядер, имеющих отношение к одной системе проводников, в данном случае двигательных экстрапирамидных. Не все ли равно в каком из участков произойдет перерыв—будет ли это srtiatum (без особого ударения на pallidum) будет ли это субталямическая область или substantia nigra, важно, что есть перерыв, а отсюда нарушение функции. Прав проф. Маргулис, который считает, что „амиостатический симптомокомплекс состоит из нескольких групп симптомов, являющихся в результате поражения топически и физиологически, разных систем и центров“. Однако он все таки выделяет ядро симптомокомплекса в Striatum-pallidum и связывает последний с лобно-кортикальными и мозжечковыми системами. Что касается Vogt'ов, то они считают substantia nigra за образование не имеющее отношения к стриальной системе и связывают pallidum с ней только через небольшое количество волокон, идущих также и к ядру Luys'a. Но вообще все их построение связей различных отделов экстрапирамидной системы конечно, не окончательно и разные коррективы сюда, несомненно, будут добавлены. Может быть, определенные группировки этих ядерных поражений могут дать и определенные симптомокомплексы, но ведь, во-первых, еще нет и резкой грани между некоторыми из них (напр. псевдосклероз и Вильсонова болезнь), а во-вторых, разве мы можем считать наши познания об их патогенезе законченными вполне. Интересно отметить, что Souques пробует, на основании предпосылки Mirto, что subst nigra есть филогенетически родственная группа с pallidum — объединить взгляды Vogt'ов и Третьякова и создать одну теорию, отчасти подходящую к нашим взглядам. В самое последнее время мне удалось познакомиться с двумя работами Lewi и Salmon'a, трактующими паркинсоновскую ригидность, как вегетативный симптом, при чем Salmon считает ее за результат выпадения вследствие поражения subst. nigrae и n. lenticularis симпатической нервной системы и преобладание вследствие этого парасимпатической, ядра которой, расположеные в дорзальном ядре n-vi Vagi, обычно остаются при паркинсоне неповрежденными. Lewi считает s. nigra за вегетативный центр без особого ударения на sympaticus или parasympaticus, и считает ее в свою очередь подчиненной globus pallidus, который является высшим регуляторным центром вегетативной системы. Tretiakoff считает, что вообще клетки s. nigrae очень напоминают симпатические клетки, поэтому мне кажется, что эта теория имеет все права на существование, причем она, конечно, нисколько не противоречит нашим взглядам, а скорее под-

тверждает их в том отношении, что относит ригидность к поражению не одного какого-либо ядра, а группы их, соединенной в одну систему, в данном случае вегетативную.

Надо отметить что еще совсем недавно на subst. nigra смотрели как на центр, заведующий глотанием и жеванием и еще в прошлом году за это высказывался проф. Эмдин; однако, мне кажется, что это было бы перегибанием палки в противоположную сторону, так как из литературы известны случаи без расстройств глотания и жевания, а с резкими явлениями со стороны subst. nigrae, а с другой стороны эти расстройства в наших случаях могут быть объяснены поражением ядер соответствующих нервов. К экстрапирамидной системе должны быть отнесены и амимия, и бедность жеста, и может быть, расстройства деятельности желез сальных, потовых и слюноотделительных—вследствие поражения n. lenticularis или субталямической области. В наших случаях расстройство слюноотделения может быть объяснено поражением симпатических шейных ганглиев. Подкорковым поражением надо объяснить и своеобразное расстройство психики, наблюдаемое у паркинсоников—при хорошо сохранившихся памяти и высших процессах--дефекты в воле, в общей эмотивной реакции. А раз есть эмотивная тупость, нет стимула к работе, отсюда психическая скованность, так характерная для этих больных.

Спутанность сознания, бывшая в первом случае, может быть объяснена общей интоксикацией. Боли в конечностях, центрального типа, объяснимы в обоих случаях поражением центрального аппарата thalami optici, где во всех частях были значительные уклонения. Iacob такие боли относит на очаги в боковом ядре thalami. Расстройства со стороны черепных нервов должны быть объяснены, наконец, ядерными процессами. В заключение мне хотелось бы напомнить, что все вообще учение о паркинсонизме построено на данных патологии, почти без участия физиологических опытов, в чем, конечно, большой его дефект и куда, мне кажется, должны быть направлены шаги исследователя.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Vogt, C. и O. Zür Lehre der Erkrankungen des striären Systems. 1920. 2. Aschard. L'éncephalite le argigac. 3. Маргулис. Острый энцефалит, эпидемический и спорадический. Москва. 1924. 4. С. Давиденков. Основные процессы в нервной патологии. Невролог. записки. Баку. 1923 г., № 1. 5. Kurt Goldstein, Uber anatomische Veränderung (Atrophie des subst nigrae) etc: (Zschr f. d. g. N. u P. B. 76). 6. Stiefler. Die Seborrhoea faciei als ein Symptom der Enceph. letar. (Zschr. f. d. g. N. u P. Bd. 73). 7. Jacob. Kurzer Vberblick über die Erkrankungen der basalen Stammganglien etc. 8. Claud et Cnaeffer. Syndrom

parkinsonien posténcéphalitique etc. (L'éncephal. 1923, № 2). 9. Bielschovsky, M. Weitere Bemerkungen zur normalen und patologischen Hystologie des striär. Syst. (Journ. f. Ps. и N. Bd. 27). 10. Zingerle. Beitrag zur Kenntnis des extrapyr. Symptomenkomplexes (Ibidem). 11. Lhermite-Cornel. Syndrome parkinsonien etc. (R. N. 1921, № 2). 12. Аммосов. К патологической анатомии летаргического энцефалита (Ан. Клин. Н. и Д. 6. Бакт. Ун., т. II, В. 1—2, 1922 г.). 13. Иценко К патологической анатомии острого и хронического эпидемич. энцефалита (доклад на Всер. С'езде Невр. и Псих 1924 г.). 14. Блуменау. О хронических формах эпидем. энцефалита — патологическая анатомия (оттуда же). 15. Эмдин. О хронических формах эпидемического энцефалита (Журн. психол., неврол. и психиатрии 1923 г., т. III). 16. Lewy. Die Lehre vom Tonus und der Bewegung. 17. Salmon Revue neurologique. 1924. T. 1, № 2.

L'anatomie pathologique et la pathogénèse du parkinsonisme postencéphalitique

Par le d-r N. TSCHETVERIKÖFF (de Moscou).

L'auteur a examiné microscopiquement deux cas de parkinsonisme postencéphalitique et a trouvé des altérations surtout, dans le locus niger; dans le corps strié elles étaient moins prononcées et ne se ressemblaient pas: dans le premier cas—subaigu (durée de 5 mois) tous les segments du noyau lenticulaire ètaient lésès au même dégré, tandis que dans le second—chronique (durée de 3 ans), les lésions étaient plus prononcées dans le globus pallidus. Quant à la pathogénie du parkinsonisme l'auteur se rapporte sur ce sujet à m-r et m-me O. et C. Vogt, ainsi qu'au d-r Trétiakoff; il ne partage pas entiérement leur point de vue et conclut que les symptômes du parkinsonisme ne se localisent pas dans un noyau unique—n'importe lequel—mais dans un ensemble de noyaux liés dans un système déterminé.

PSYCHO-NEUROLOGIE DE L'ORGANISME CROISSANT

VIII. ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ РАСТУЩЕГО ОРГАНИЗМА

Прогрессивный юношеский паралич и гипофизарный инфантилизм при врожденном сифилисе *)

Л. Я. БРУСИЛОВСКИЙ

Ординатор клиники нервных болезней I-го Московского Государственного Университета (Директор—проф. Г. И. Россолимо).

Из этиологических моментов, наблюдающихся при заболевании нервной системы, одним из наиболее частых является сифилис, как приобретенный, так и врожденный. Благодаря разнообразию в его локализации, а также и тому, что наряду с нервной системой он поражает другие отделы организма, как например, железы внутренней секреции (очень часто при врожденном сифилисе), создается очень сложный симптомокомплекс, где явления со стороны нервной системы наслаиваются на симптомы заболевания эндокринных желез. Такой случай мы имели возможность наблюдать в клинике нервных болезней I Московск. Гос. Университ., историю болезни которого приводим.

История болезни. К. М. 20 лет поступил в клинику с жалобами родителей на отсталость в развитии, пугливость, раздражительность и судорожные припадки.

Анамнез. Когда больному было полгода, с ним случился первый припадок: во время кормления он посинел, потерял сознание, глазки перекосило, судорог не было, через несколько минут все прошло. Через две недели припадок повторился с теми же явлениями и длился около 30 минут, причем, по словам матери, правая ручка была парализована; никаких других явлений не было. В возрасте 10 лет он упал с высокой лестницы на голову, сознания не потерял, но был в течение нескольких дней вялым, правая рука была слегка парализована и дрожала, очень быстро все симптомы исчезли. В возрасте 11 лет у мальчика наступило какое-то странное состояние—он делал размашистые движения руками, порывался куда-то бежать, натягивал на голову одеяло, кричал, пел стихи и молитвы, плохо ориентировался в окружающем и галлюцинировал. Такое состояние продолжалось в течение суток, вслед за чем начались судорожные припадки, напоминающие эпилептические

*) Доложено в О-ве невропатологов и психиатров 29 февраля 1924 года.

PSYCHO-NEUROLOGIE DE L'ORGANISME CROISSANT

VIII. ПСИХОНЕВРОЛОГИЯ РАСТУЩЕГО ОРГАНИЗМА

Прогрессивный юношеский паралич и гипофизарный инфантилизм при врожденном сифилисе *)

Л. Я. БРУСИЛОВСКИЙ

Ординатор клиники нервных болезней I-го Московского Государственного Университета (Директор—проф. Г. И. Россолимо).

Из этиологических моментов, наблюдающихся при заболевании нервной системы, одним из наиболее частых является сифилис, как приобретенный, так и врожденный. Благодаря разнообразию в его локализации, а также и тому, что наряду с нервной системой он поражает другие отделы организма, как например, железы внутренней секреции (очень часто при врожденном сифилисе), создается очень сложный симптомокомплекс, где явления со стороны нервной системы наслаиваются на симптомы заболевания эндокринных желез. Такой случай мы имели возможность наблюдать в клинике нервных болезней I Московск. Гос. Университ., историю болезни которого приводим.

История болезни. К. М. 20 лет поступил в клинику с жалобами родителей на отсталость в развитии, пугливость, раздражительность и судорожные припадки.

Анамнез. Когда больному было полгода, с ним случился первый припадок: во время кормления он посинел, потерял сознание, глазки перекосило, судорог не было, через несколько минут все прошло. Через две недели припадок повторился с теми же явлениями и длился около 30 минут, причем, по словам матери, правая ручка была парализована; никаких других явлений не было. В возрасте 10 лет он упал с высокой лестницы на голову, сознания не потерял, но был в течение нескольких дней вялым, правая рука была слегка парализована и дрожала, очень быстро все симптомы исчезли. В возрасте 11 лет у мальчика наступило какое-то странное состояние—он делал размашистые движения руками, порывался куда-то бежать, натягивал на голову одеяло, кричал, пел стихи и молитвы, плохо ориентировался в окружающем и галлюцинировал. Такое состояние продолжалось в течение суток, вслед за чем начались судорожные припадки, напоминающие эпилептические

*) Доложено в О-ве невропатологов и психиатров 29 февраля 1924 года.

с упусканием мочи. Между припадками левые конечности были парализованы и болезнены. Припадки продолжались в течение 3 месяцев. Под влиянием бромистого и специфического лечения в состоянии больного наступило значительное улучшение, припадки сделались реже, но в психическом состоянии больного произошли резкие изменения в сторону ухудшения: до того посещавший школу и делавший некоторые успехи, после болезни он стал не в состоянии заниматься, так как совершенно не воспринимал и не запоминал того, что слышал в классе, сделался безучастным ко всему окружающему и родители должны были взять его из школы.

В 1911 году у больного внезапно наступил парез правой руки и затруднение в речи, что продолжалось лишь сутки, после чего у него снова появились припадки, напоминающие предыдущие. За последнее время припадки стали реже.

Со стороны наследственности следует отметить lues у отца за 4 года до женитьбы; несмотря на специфическое лечение он не вылечился и заразил сифилисом свою жену. Наш больной второй по счету, первый ребенок умер в детстве от дизентерии. Родился в срок, кормился грудью матери 2 месяца, затем получал прикорм. Голову стал держать самостоятельно к концу года; ходить стал около 2 лет, тогда же начал и говорить. Из детских болезней перенес корь (2 лет), круп (15 лет), язвы во рту (14 лет), кроме того у него был еще ирит и кератит, излеченные ртутью. Половой жизнью не жил вовсе, полового libido не отмечалось.

Больной очень маленького роста 141, 5 см., производит впечатление мальчика 10-летнего возраста. Вес—41 kilo; телосложение правильное, с намеком на ризомелический тип—центральные части конечностей несколько укорочены в сравнение с длиной конечностей. На рентгенограмме можно ясно видеть отсутствие окостенения эпифизарных хрящей на всех костях (как крупных, так и мелких) конечностей. Череп напоминает гидроцефалический, окружность его 56,5 см., продольный диаметр 19 см., поперечный 15,1, Index—81. На рентгенограмме—сильное расширение турецкого седла. Лицо одутловатое, кожа на лице дряблая. Подкожно-жировой слой вообще очень развит, но имеется специальное отложение жира на груди, ягодицах, бедрах и на лобке, что придает его фигуре несколько женский тип. Волосы на голове темнорусые, довольно мягкие и жидкие; нет никаких намеков на усы и бороду; также полное отсутствие волос на гениталиях и под мышками. Кожа повсюду очень сухая, вследствие чего местами она дает трещины. Уши несколько оттопырены, 3-го типа; со стороны зубов можно отметить неправильный рост их, имеется двойной ряд клыков, на краях зубов видны зазубрины (зубы Hutchinson'a). Щитовидная железа прощупывается, как будто-бы несколько уменьшена. Thymus не простукивается и другие лимфатические железы не прощупываются. Со стороны органов пищеварения, дыхания, кровообращения—никаких ненормальностей не отмечено. Наружные половые органы очень слабо развиты—половой член очень маленький, мошонка едва намечается и в ней не прощупываются яички, а только небольшие жировые комочки, половые функции совершенно отсутствуют. Температура тела 36,8; пульс — 80 — 85 в 1', кровяное давление по Рива-Рочи—100. Исследование крови: красных кровяных шариков — 4.500.000, белых—9000; лейкоцитарная формула: нейтрофильных лейкоцитов — 59%; лимфоцитов—39% (больших—18%, маленьких—21%), эозинофилов—3%; исследование крови на Wasserman дало положительный результат (4+). При лумбальной пункции цереброспинальная жидкость вытекала под средним давлением, вид ее прозрачный, бесцветный; цитологически—16 элементов в 1 смм. преимущественно лимфоцитов; реакции Pandy+Weichbrodt+; общее количество белка по Roberts—Stolnikow—Brandberg—

Salozieckі—0,02%; реакция Wasserman'a дала положительный результат (4+), р. Meinicke (3+) Мастичная реакция (с модификацией Jacobsthal и Kafka) дала кривую, приближающуюся к кривой прогрессивных паралитиков. *) Количество мочи — 1500 — 2000 ccм.; ненормальным является небольшое количество сахара, который то появляется, то исчезает. У больного следует отметить умеренную полидипсию и полифагию, непроизвольное мочеиспускание по ночам.

Нервная система—Положение активное; некоторая сутуловатость, левое плечо опущено, голова склонена на бок; туловище согнуто вперед и влево. Активные и пассивные движения в пределах нормы, сила довольно хорошая, тонус слегка повышен в нижних конечностях. Все движения больного очень медленны и неловки. При ходьбе туловище еще больше сгибается вперед, ноги широко расставлены. Координация не расстроена. Мимика лица довольно бледная. Символические движения выполняются правильно.

Голос—очень высокий—дискант, почти пискливый, с носовым оттенком, очень беден модуляциями, равно и смех. Речь—спотыкается на слогах, смазывает целые слова, трудные с ова произнести не может, переставляет с ога в словах; запас слов очень небольшой, рассказывает что-нибудь односложно, отрывочными фразами, которые неправильно конструированы. Читает очень медленно, по слогам, очень часто неправильно произносит слова, не делает остановок на знаках препинания, видно, что плохо понимает читаемое. Почерк очень неровный, буквы разной величины, строчка идет неровно и не прямо, контур букв неровный с зазубринками; спонтанное письмо почти совсем невозможно; при письме под диктовку пишет такие слова, которые не имеют никакого смысла; при списывании, то удваивает слова, то пропускает, то же самое по отношению к буквам, переставляет их, вообще очень трудно понять написанное им. Рисует также очень плохо, не может выполнить самых элементарных заданий—провести черту, написать круг.

Со стороны черепных нервов можно отметить неустойчивость глазных яблок, неумение фиксировать взгляда, переменный strabismus divergens; асиметрия лица, сильный tremor языка, остальные нервы в порядке.

Tremor в m. orbicularis oris усиливается, когда он говорит; неправильные интенсивные движения языка, особенно при свободном его положении во рту. Дрожание в пальцах рук, особенно вытянутых, усиливается при волнениях, уменьшается при напряжении соответствующих мышц.

Эпилептические припадки в виде тонических и клонических судорог во всем теле, без потери сознания; прикусывание языка и упускание мочи бывает не всегда. После припадка температура тела несколько повышается. Припадки бывают и днем, и ночью.

Со стороны суб'ективной чувствительности нет никаких изменений; ни на головные боли, ни на какие-либо другие боли и парэстезии не жалуется; об'ективная чувствительность—поверхностная чувствительность не расстроена, глубокая чувствительность на верхних конечностях нормальна, на нижних расстроена, особенно мышечное чувство в пальцах ног; стереогностическое чувство и транскортикальное нарушены.

Высшие органы чувств: острота зрения OD = 0,9, OS = 1; цветоощущение несколько нарушено, узнает только основные цвета, да и в них часто путается. Поле зрения—концентрическое сужение поля зрения с намеком на битемпоральную гемианопсию. Дно глаза—нормально.

---

*) Исследование церебро-спинальной жидкости было произведено Д-ром А. Е. Кульковым; пользуюсь случаем принести ему благодарность.

Saloziecki—0,02%; реакция Wasserman'а дала положительный результат (4+), p. Meinicke (3+) Мастичная реакция (с модификацией Jacobsthal и Kafka) дала кривую, приближающуюся к кривой прогрессивных паралитиков. *) Количество мочи — 1500 — 2000 ccм.; ненормальным является небольшое количество сахара, который то появляется, то исчезает. У больного следует отметить умеренную полидипсию и полифагию, непроизвольное мочеиспускание по ночам.

Нервная система—Положение активное; некоторая сутуловатость, левое плечо опущено, голова склонена на бок; туловище согнуто вперед и влево. Активные и пассивные движения в пределах нормы, сила довольно хорошая, тонус слегка повышен в нижних конечностях. Все движения больного очень медленны и неловки. При ходьбе туловище еще больше сгибается вперед, ноги широко расставлены. Координация не расстроена. Мимика лица довольно бледная. Символические движения выполняются правильно.

Голос—очень высокий—дискант, почти пискливый, с носовым оттенком, очень беден модуляциями, равно и смех. Речь—спотыкается на слогах, смазывает целые слова, трудные с ова произнести не может, переставляет с ога в словах; запас слов очень небольшой, рассказывает что-нибудь односложно, отрывочными фразами, которые неправильно конструированы. Читает очень медленно, по слогам, очень часто неправильно произносит слова, не делает остановок на знаках препинания, видно, что плохо понимает читаемое. Почерк очень неровный, буквы разной величины, строчка идет неровно и не прямо, контур букв неровный с зазубринками; спонтанное письмо почти совсем невозможно: при письме под диктовку пишет такие слова, которые не имеют никакого смысла; при списывании, то удваивает слова, то пропускает, то же самое по отношению к буквам, переставляет их, вообще очень трудно понять написанное им. Рисует также очень плохо, не может выполнить самых элементарных заданий—провести черту, написать круг.

Со стороны черепных нервов можно отметить неустойчивость глазных яблок, неумение фиксировать взгляда, переменный strabismus divergens; асиметрия лица, сильный tremor языка, остальные нервы в порядке.

Tremor в m. orbicularis oris усиливается, когда он говорит; неправильные интенсивные движения языка, особенно при свободном его положении во рту. Дрожание в пальцах рук, особенно вытянутых, усиливается при волнениях, уменьшается при напряжении соответствующих мышц.

Эпилептические припадки в виде тонических и клонических судорог во всем теле, без потери сознания; прикусывание языка и упускание мочи бывает не всегда. После припадка температура тела несколько повышается. Припадки бывают и днем, и ночью.

Со стороны суб'ективной чувствительности нет никаких изменений; ни на головные боли, ни на какие-либо другие боли и парэстезии не жалуется; об'ективная чувствительность—поверхностная чувствительность не расстроена, глубокая чувствительность на верхних конечностях нормальна, на нижних расстроена, особенно мышечное чувство в пальцах ног; стереогностическое чувство и транскортикальное нарушены.

Высшие органы чувств: острота зрения OD = 0,9, OS = 1; цветоощущение несколько нарушено, узнает только основные цвета, да и в них часто путается. Поле зрения—концентрическое сужение поля зрения с намеком на битемпоральную гемианопсию. Дно глаза—нормально.

---

*) Исследование церебро-спинальной жидкости было произведено Д-ром А. Е. Кульковым; пользуюсь случаем принести ему благодарность.

Слух, вкус, обоняние не расстроены.

Сухожильные рефлексы повышены; кожные живые; рефлекс—Россолимо—abs, Mendel—Бехтерев, Babinski, Oppenheim получаются. Со стороны зрачков отмечается анизокория—левый очень узкий, правый шире нормального, но неправильной формы. Реакция на свет очень вялая, на аккомодацию и конвергенцию получается.

Со стороны психической сферы можно отметить большие уклонения от нормы.

Исследование психики по методу психического профиля проф. Г. И. Россолимо дало следующую формулу: 2,7 = 2 + 3,4 (46,7°) + 2,8; высшие цифры дало запоминание предметов (8) и осмышление простых образов. Исследование продолжалось в четыре приема, в течение 3 часов.

При наблюдении больного можно отметить, что в пространстве он ориентируется довольно хорошо, тогда как во времени очень плохо, не знает ни года, ни месяца, ни дня, ни числа, ни даже часа. Настроение довольно хорошее; на вопрос „как поживаешь", всегда отвечает „слава Богу"; эмоциональная сфера слабо развита, у него нет ни товарищей, ни особых привязанностей; о своих родных почти что не скучает, особенного желания вернуться домой у него нет; он большей частью держится в одиночку, очень мало разговаривает, на вопросы отвечает односложными и всегда одними и теми же фразами, особенное влечение у него существует к еде, в продолжение дня он несколько раз принимается за еду и всегда с большим благоговением; очень жаден, ни с кем не делится имеющимися запасами; у него наблюдаются наклонности клептоманического характера: в школе берет карандаши, резинки, листочки бумаги, которые у него отбирают обратно, при этом он не испытывает никакого чувства стыдливости, на следующий день повторяет то же самое. Очень аккуратен: как в своей одежде, так и во всех своих действиях, собирает повсюду кусочки бумаги и аккуратно их складывает; его любимым занятием перебирать имеющиеся у него предметы, в виде кусочков бумаги, карандашей, разных палочек. Любит петь, репертуар его состоит из детских песенок, которые поет довольно правильно, употребляя иногда слова, не имеющие никакого смысла. Может смеяться всякому пустяку. Сон у него хороший и спокойный.

Больному были сделаны исследования на ваготонию и симпатикотонию; ни на то, ни на другое исследование сильной реакции не получилось, кроме того, что при впрыскивании адреналина через 3 часа очень повысилось количество сахара в моче, который исчез через 6 часов; особенно большое было повышение после принятия глюкозы. Ему было проведено ртутное лечение, которое не дало никаких результатов. Больной посещает имеющую при клинике школу, но никаких успехов не делает, так как ничего не усваивает; больше всего любит рисовать разноцветными карандашами. За время пребывания в клинике особых изменений в нем заметить не удалось.

Переходя к анализу этого случая, можно отметить у нашего пациента сочетание двух заболеваний: с одной стороны, имеется общая остановка в развитии — маленький рост, отсутствие окостенения эпифизарных хрящей, слабое развитие половых органов, отсутствие вторичных половых признаков, значительное отложение жира. С другой стороны, у этого ребенка на 13 году жизни начинается прогрессивное ослабление его интеллектуальных способностей, настолько сильное, что он принужден был даже покинуть школу, и приведшее его быстро к состоянию слабоумия. Постепенно

к распаду его психической сферы присоединяются физические симптомы со стороны нервной системы в виде: дрожания, анизокории, расстройство речи и письма, патологических рефлексов и эпилептических припадков. Оба эти синдрома развиваются на почве сифилитической инфекции, унаследованной им от отца.

С каким же заболеванием мы имеем дело?

Что касается первого симптомокомплекса—остановка физического развития, то он подходит вполне под определение инфантилизма—маленький рост, отсутствие окостенения эпифизарных хрящей, недоразвитие половых органов, отсутствие вторичных половых признаков.

Долгое время предполагали, что инфантилизм развивается вследствие недостаточности или полного отсутствия щитовидной железы, но в 1913 году Souques et Chauvet [1]) доказали возможность такого симптомокомплекса и на почве заболевания гипофиза, описав подобный случай, на вскрытии которого оказалась опухоль гипофиза. За ними целый ряд авторов (Carnot, Dumont, Lereboullet [2]), Hutinel, Aschner, Acoli et Legnani, Biedl [3]) etc.) подтвердили клиническими данными и экспериментально влияние гипофиза на развитие и рост организма. Изучая экспериментально функции гипофиза, авторы отметили, что при удалении передней доли гипофиза наблюдается остановка в росте и развитии организма, нарушается правильное окостенение, увеличивается отложение жира, половые наружные органы сохраняют детский вид, вообще имеется половое недоразвитие, вследствие того, что семенной эпителий не дифференцируется. Robertson [4]) из секрета передней доли гипофиза—выделил вещество—„Telhaleine", влияющее на рост костей; он допускает возможность, что фосфорный метаболизм здесь принимает участие.

Вышеприведенные данные вполне подтверждают влияние гипофиза на развитие организма: хотя надо отметить, что в литературе существуют разногласия по поводу функций передней и задней долей гипофиза. В целом же известно, что его гипофункция сопровождается остановкой в развитии скелета, одновременно недостаточность гипофиза влияет на половые железы, функция которых становится также недостаточной и тормозит половое развитие, благодаря чему сопровождается недоразвитием половых органов и вторичных половых признаков.

[1]) Souques et Chauvet—Nouvelle Iconographie de la Salpetrière 1913, № 2.

[2]) Lereboullet—Le systéme sympathique et les glandes endocrines 1921.

[3]) Biedl—Внутренняя секреция.

[4]) Robertson—цитировано по Jeliffe et White—Diseases. of the nervous system.

к распаду его психической сферы присоединяются физические симптомы со стороны нервной системы в виде: дрожания, анизокории, расстройство речи и письма, патологических рефлексов и эпилептических припадков. Оба эти синдрома развиваются на почве сифилитической инфекции, унаследованной им от отца.

С каким же заболеванием мы имеем дело?

Что касается первого симптомокомплекса—остановка физического развития, то он подходит вполне под определение инфантилизма—маленький рост, отсутствие окостенения эпифизарных хрящей, недоразвитие половых органов, отсутствие вторичных половых признаков.

Долгое время предполагали, что инфантилизм развивается вследствие недостаточности или полного отсутствия щитовидной железы, но в 1913 году Souques et Chauvet [1]) доказали возможность такого симптомокомплекса и на почве заболевания гипофиза, описав подобный случай, на вскрытии которого оказалась опухоль гипофиза. За ними целый ряд авторов (Carnot, Dumont, Lereboullet [2]), Hutinel, Aschner, Acoli et Legnani, Biedl [3]) etc.) подтвердили клиническими данными и экспериментально влияние гипофиза на развитие и рост организма. Изучая экспериментально функции гипофиза, авторы отметили, что при удалении передней доли гипофиза наблюдается остановка в росте и развитии организма, нарушается правильное окостенение, увеличивается отложение жира, половые наружные органы сохраняют детский вид, вообще имеется половое недоразвитие, вследствие того, что семенной эпителий не дифференцируется. Robertson [4]) из секрета передней доли гипофиза—выделил вещество—„Telhaleine", влияющее на рост костей; он допускает возможность, что фосфорный метаболизм здесь принимает участие.

Вышеприведенные данные вполне подтверждают влияние гипофиза на развитие организма: хотя надо отметить, что в литературе существуют разногласия по поводу функций передней и задней долей гипофиза. В целом же известно, что его гипофункция сопровождается остановкой в развитии скелета, одновременно недостаточность гипофиза влияет на половые железы, функция которых становится также недостаточной и тормозит половое развитие, благодаря чему сопровождается недоразвитием половых органов и вторичных половых признаков.

---

[1]) Souques et Chauvet—Nouvelle Ikonographie de la Salpetrière 1913, № 2.

[2]) Lereboullet—Le systéme sympathique et les glandes endocrines 1921.

[3]) Biedl—Внутренняя секреция.

[4]) Robertson—цитировано по Jeliffe et White—Diseases. of the nervous system.

Таким образом, вследствие нарушения или выключения функции гипофиза нарушается гармония в функциях желез внутренней секреции, почему инфантилизм является выражением изменения функции не одной какой-либо железы, а нескольких; это синдром не моногландулярный, а мульти-или плюригландулярный; здесь надо только разобраться, анализируя клинические симптомы, заболевание какой железы дало толчок к развитию всех явлений: щитовидная железа или гипофиз? Более детальное изучение функций желез внутренней секреции, которое ведется за последнее время, доказывает ту тесную связь, которая существует между железами: секрет одной железы влияет на функцию другой или в смысле синергии, или в смысле антагонизма; такая корреляция функций эндокринных желез происходит отчасти гормональным путем, а отчасти через вегетативную нервную систему, благодаря чему моногландулярное заболевание встречается очень редко, а большей частью плюригландулярное, несмотря на то, что вначале поражена только одна железа.

Синдром гипофизарного инфантилизма имеет очень тесную связь с синдромом dystrophia adiposo - genitalis; эти два синдрома имеют очень много общего, особенно если этот последний развивается в детском возрасте. Обыкновенно при dystrophia adiposo-genitalis ожирелость бывает сильнее выражена и большей частью сопровождается патологическими явлениями со стороны мочи — полиурия, присутствие сахара в моче, тогда как при инфантилизме все эти явления (ожирение, сахар в моче и полиурия) гораздо слабее выражены. Некоторые авторы (Jeliffe et White [1]) совершенно не разделяют эти два синдрома и относят их на счет недостаточности функции передней доли гипофиза — hypopituitarisme, тогда как французская школа — Souques [2]), Froment [3]), Lereboullet и др. отделяют эти две формы и предполагают, что инфантилизм зависит от заболевания передней доли гипофиза, а именно от недостаточности ее функции, dystrophia adiposo - genitalis, главным образом, от заболевания промежуточного мозга, а отчасти и гипофиза.

В нашем случае мы скорее имеем инфантилизм, а не dystrophia adiposo-genitalis, за это говорит небольшое отложение жира, отсутствие сахара в моче и очень небольшая полиурия. То, что инфантилизм у нашего больного гипофизарного происхождения видно из того, что у больного имеется изменение турецкого седла, изменение поля зрения с намеком на битемпоральную гемианопсию,

---

[1]) Jeliffe et White.-Deseases of the nervous system.

[2]) Souques—Revue neurologique 1922 № 6.

[3]) Froment—Revue neurologique 1922.

небольшая полиурия и полидипсия (что указывает на некоторую заинтересованность процессом близлежащих отделов промежуточного мозга), наконец, присутствие щитовидной железы и отсутствие той отечности, которая является так характерной для миксэдематиков.

Патолого-анатомический субстрат при гипофизарном инфантилизме очень разнообразен: находили опухоль гипофиза, а именно его передней доли (Souques et Chauvet, Uthoff, Zoeller), опухоль над гипофизом и давящая на него (Mouzon et Catala, Lereboullet, Nazari, Vigoureux), туберкул гипофиза, воронки и tuber cinereum (Lucien et Haushalber,), наконец, гидроцефалию, которая образуется у детей очень часто и от многочисленных причин (Jeliffe et White). В нашем случае, имея в анамнезе сифилитическую инфекцию нужно искать связь между ней и заболеванием гипофиза. Многими авторами было отмечено частое заболевание гипофиза при врожденном сифилисе (Virchow [1]), Weigert [2]), Westphal [3]) etc); как процесс находили (Nonne [4]) сифилитические образования—гуммы большие и миллиарные, интерстициальное диффузное воспаление передней доли, очаги некроза с возможным образованием рубца; как на довольно частую причину гипофизарного инфантилизма, о чем речь уже была выше, было указано на гидроцефалию, которая очень часто развивается у детей на почве сифилитической инфекции, своим давлением через tuber cinereum и воронку на гипофиз, она вызывает его атрофию и, следовательно, понижение функции. Что касается нашего случая, то очень трудно сказать, какой из вышеописанных процессов имеется у него, единственно можно предположить, что у него нет гуммозного образования в гипофизе, иначе мы имели бы наряду с гипофизарными явлениями и явления обще-мозговые в виде головных болей, застойного соска и др. Но каков бы ни был процесс в гипофизе, он должен был развиться в раннем детстве, чтобы ослабить функцию гипофиза и вызвать соответствующую остановку в росте и развитии, как туловища, так и наружных половых органов, которые по своей величине напоминают органы двухлетнего ребенка, яички же не совсем спустились в мошонку.

Что касается психических явлений, развившихся у нашего больного на 13 году жизни и клинически выражающихся в форме про-

---

[1]) Virchow—Virchows Archiv Bd XV.

[2]) Weigert—Virchows Lsch. Bd 65.

[3]) Westphal—Arch. fus Psych. Bd 20 и Berlin. Klinische Wochenschrift 1913 № 15.

[4]) Nonne—Deuts. Zeitschr. fur Nervenheilkunde 1916 Bd. 55; и Syphilis und Nervensystem 1923.

небольшая полиурия и полидипсия (что указывает на некоторую заинтересованность процессом близлежащих отделов промежуточного мозга), наконец, присутствие щитовидной железы и отсутствие той отечности, которая является так характерной для миксэдематиков.

Патолого-анатомический субстрат при гипофизарном инфантилизме очень разнообразен: находили опухоль гипофиза, а именно его передней доли (Souques et Chauvet, Uthoff, Zoeller), опухоль над гипофизом и давящая на него (Mouzen et Catala, Lereboullet, Nazari, Vigoureux), туберкул гипофиза, воронки и tuber cinereum (Lucien et Haushalber,), наконец, гидроцефалию, которая образуется у детей очень часто и от многочисленных причин (Jeliffe et White). В нашем случае, имея в анамнезе сифилитическую инфекцию нужно искать связь между ней и заболеванием гипофиза. Многими авторами было отмечено частое заболевание гипофиза при врожденном сифилисе (Virchow [1]), Weigert [2]), Westphal [3]) etc); как процесс находили (Nonne [4]) сифилитические образования—гуммы большие и миллиарные, интерстициальное диффузное воспаление передней доли, очаги некроза с возможным образованием рубца; как на довольно частую причину гипофизарного инфантилизма, о чем речь уже была выше, было указано на гидроцефалию, которая очень часто развивается у детей на почве сифилитической инфекции, своим давлением через tuber cinereum и воронку на гипофиз, она вызывает его атрофию и, следовательно, понижение функции. Что касается нашего случая, то очень трудно сказать, какой из вышеописанных процессов имеется у него, единственно можно предположить, что у него нет гуммозного образования в гипофизе, иначе мы имели бы наряду с гипофизарными явлениями и явления обще-мозговые в виде головных болей, застойного соска и др. Но каков бы ни был процесс в гипофизе, он должен был развиться в раннем детстве, чтобы ослабить функцию гипофиза и вызвать соответствующую остановку в росте и развитии, как туловища, так и наружных половых органов, которые по своей величине напоминают органы двухлетнего ребенка, яички же не совсем спустились в мошонку.

Что касается психических явлений, развившихся у нашего больного на 13 году жизни и клинически выражающихся в форме про-

---

[1]) Virchow—Virchows Archiv Bd XV.

[2]) Weigert—Virchows Lsch. Bd 65.

[3]) Westphal—Arch. fus Psych. Bd 20 и Berlin. Klinische Wochenschrift 1913 № 15.

[4]) Nonne — Deuts. Zeitschr. fur Nervenheilkunde 1916 Bd. 55; и Syphilis und Nervensystem 1923.

грессирующего слабоумия, к которому присоединился целый ряд физических симптомов—дрожание, неравенство зрачков, расстройство речи, эпилептические припадки, преходящие параличи и т. п., то вся совокупность этих болезненных явлений говорит за существование у нашего больного разлитого процесса в головном мозгу. Диффузные заболевания головного мозга встречаются при lues cerebri, при прогрессивном параличе, при острых энцефалитах инфекционного или интоксикационного происхождения; в данном случае эти последние исключаются за отсутствием в анамнезе указаний на инфекцию или интоксикацию, а равно и острых явлений в начале заболевания; остаются, таким образом, прогрессивный паралич и lues cerebri, между которыми нужно дифференцировать данное заболевание. Дифференциальный диагноз между двумя этими заболеваниями, т.-е. между эктодермальным и мезодермальным сифилисом, представляет большие затруднения, как это было еще отмечено Kraft-Ebing'ом [1]). Отсутствие головных болей, стойкого паралича, несмотря на то, что болезнь тянется около 7 лет, безрезультатность специфического лечения,—все это говорит против lues cerebri, тогда как, наоборот, физические симптомы у нашего больного—дрожание языка и рук, паралитические речь и письмо, анизокория, патологические рефлексы без параличей, эпилептические припадки, наличность в крови и церебро-спинальной жидкости 4+, паралитическая кривая при мастичной реакции, постепенно нарастающее слабоумие,—все это говорит скорее за прогрессивный паралич, развившийся на почве врожденного lues'a. Кератит, ирит и язвы, наблюдавшиеся у мальчика в различные периоды жизни, а равно и вышеописанный гипофизарный синдром, указывают на то, что инфекция ему была передана. Иногда опухоли головного мозга, особенно в лобных долях могут дать психические явления, напоминающие прогрессивный паралич, но в нашем случае нет никаких указаний на опухоль мозга в виде обще-мозговых и очаговых симптомов, а потому мы можем не останавливаться на этом диагнозе. Несколько сходно по картине своего возникновения с прогрессивным параличем раннее слабоумие: в том и другом случае без всяких видимых причин наступает в юношеском возрасте упадок интеллектуальных способностей, доходящий до полного умственного распада, но сама клиническая картина психических явлений отличается при этих заболеваниях, да, кроме того, наличие вышеописанных физических симптомов врожденного сифилиса, все это говорит скорее за прогрессивный паралич у нашего больного.

[1]) Kraft-Ebing—Учебник психиатрии. Die progressive allgemeine Paralyse. 1901.

По своему возникновению и течению, клиническая картина вполне соответствует описанию других авторов (Joffroy[1]), Любушин[2]), Фальк[3]), Мендельштам[4]), Claude et Levy-Valensi[5]), Baudouin[6]), Barbé[7]) и др.): развивается болезнь в возрасте около 14 лет, течет она в виде дементной формы все наростающего слабоумия, без бредовых идей и бреда величия в частности; течение болезни медленное, прогрессивное; развивается она на почве врожденного сифилиса; из физических явлений наблюдается отсталость в развитии, эпилептические припадки, неравномерность зрачков, вялость их реакции, паралитическая речь. Все вышеописанное можно отметить и у нашего больного; остановка в физическом развитии, относимая за счет прогрессивного паралича, который, развиваясь в детском возрасте, задерживает телесное развитие нами объясняется совсем иначе и на чем мы останавливались уже несколько выше, а именно одновременным поражением с нервной системой и желез внутренней секреции, в данном случае гипофиза.

Некоторыми авторами (Любушин[2]) Фальк и др.) отмечается, что еще одного сифилиса недостаточно для развития прогрессивного паралича, должны играть роль и другие моменты, как наследственные предрасположения, психические и физические травмы и т. п.; и в этом отношении наш больной вполне отвечает требованиям— некоторое время до начала заболевания у него была травма головы вследствие падения с лестницы.

Мы видим, следовательно, что все признаки, которые считаются другими авторами характерными для прогрессивного паралича, наблюдаются и у нашего больного, что еще более убеждает нас в правильности нашего диагноза, что наш больной страдает юношеским прогрессивным параличом.

Таким образом, наследственный сифилис у нашего больного вызвал заболевание желез внутренней секреции, следствием чего была остановка общего физического развития, а равно и разлитой процесс в головном мозгу, давший прогрессивный распад психической сферы, в общем создал очень сложную и интересную клиническую картину сочетания гипофизарного синдрома с прогрессивным параличом.

---

[1]) Joffroy-L'Encephale 1908 № 7.
[2]) Любушин—Обозрение психиатрии и неврологии, 1910 декабрь.
[3]) Фальк—Журнал Корсакова 1907, № 2—3.
[4]) Мендельштам—Русский врач 1908, № 48.
[5]) Glaude et Levy-Valensi-Revue neurologique 1908 Juillet.
[6]) Baudouin— L'Encéphale 1910, № 12.
[7]) Barbé Revue neurologique 1911, № 8.

La paralysie générale juvénile et infantilisme hypophysaire dans la syphilis congénitale

Par le d-r L. BROUSSILOVSKI (de Moscou).

La syphilis acquise ou congénitale présente un tableau clinique très complêxe, parce qu'elle envahit souvent les differentes parties de l'organisme à la fois. Tel est le cas décrit: d'une part on a l'arrêt du développement physique-petite taille, absence de l'ossification du cartilage de conjugaison, malgré l'âge avancé du malade (20 ans), arrêt du développement des organes génitaux, absence des poils sur le pubis et dans le creux de l'aisselle, un certain dégré d'òbésité; d'autre part—ce malade avait manifesté depuis l'âge de 13 ans un affaiblissement progréssif et trés intense de l'intélligence aboutissant à un état de démence; bientôt à cet état s'ajoutent les symptômes physiques du côte du système nerveux—tremblement de la langue et des doigts, troubles de la parole et de l'ècriture, anisocorie, paralysies passagères, crises èpileptiformes, rèaction positive de Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Le premier syndrôme-arrêt du développement physique tient de près à l'infantilisme qui est en apparence d'origine hypophysaire parce qu'à côtè des symptômes d'infantilisme, on observe aussi des symptômes hypophysaires—èlargissemest de la selle turcique, rétrécissement du champ visuel portant un caractère de l'hémianopsie bitemporale, présence du sucre dans l'urine et une legère polyurie; enfin, l'aspect du malade ne ressemble pas du tout à celui d'un myxoedemateux d'origine thyroidiénne. Quant au deuxième syndrôme—l'ensemble des symptômes psychiques et physiques du système nerveux fait penser à une affection diffuse du cerveau qui cadre parfaitement avec la paralysie générale. Les deux syndrômes se sont développés chez un enfant ayant la syphilis congènitale. On voit ainsi chez ce malade que la syphilis envahit à la fois le système nerveux et les glandes à sécretion interne eta donné un tableau clinique très complêxe et très intéressant.

La paralysie générale juvénile et infantilisme hypophysaire dans la syphilis congénitale

Par le d-r **L. BROUSSILOVSKI** (de Moscou).

La syphilis acquise ou congénitale présente un tableau clinique très complêxe, parce qu'elle envahit souvent les differentes parties de l'organisme à la fois. Tel est le cas décrit: d'une part on a l'arrêt du développement physique-petite taille, absence de l'ossification du cartilage de conjugaison, malgré l'âge avancé du malade (20 ans), arrêt du développement des organes génitaux, absence des poils sur le pubis et dans le creux de l'aisselle, un certain dégré d'òbésité; d'autre part—ce malade avait manifesté depuis l'âge de 13 ans un affaiblissement progréssif et trés intense de l'intélligence aboutissant à un état de démence; bientôt à cet état s'ajoutent les symptômes physiques du côte du système nerveux—tremblement de la langue et des doigts, troubles de la parole et de l'ècriture, anisocorie, paralysies passagères, crises èpileptiformes, rèaction positive de Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Le premier syndrôme-arrêt du développement physique tient de près à l'infantilisme qui est en apparence d'origine hypophysaire parce qu'à côtè des symptômes d'infantilisme, on observe aussi des symptômes hypophysaires—èlargissemest de la selle turcique, rétrécissement du champ visuel portant un caractère de l'hémianopsie bitemporale, présence du sucre dans l'urine et une legère polyurie; enfin, l'aspect du malade ne ressemble pas du tout à celui d'un myxoedemateux d'origine thyroidiénne. Quant au deuxième syndrôme—l'ensemble des symptômes psychiques et physiques du système nerveux fait penser à une affection diffuse du cerveau qui cadre parfaitement avec la paralysie générale. Les deux syndrômes se sont développés chez un enfant ayant la syphilis congènitale. On voit ainsi chez ce malade que la syphilis envahit à la fois le système nerveux et les glandes à sécretion interne eta donné un tableau clinique très complêxe et très intéressant.

Beitrag zur Lehre von den Hypophysen-Störungen

Von Professor D. med. WILH. WEYGANDT Psych. Universitätsklinik in Hamburg.

Angesichts des starken Auseinanderweichens der Auffassung über die Hypophysenstörungen dürfte der eine oder andere klinische Beitrag nicht ohne Interesse sein. Zwei eigentümliche Fälle aus diesem Gebiet seien, daher hier erörtert.

Fig. 1.

Ein 7 jähriges Mädchen X. Y. aus London zeigte von klein auf ausserordentliche Fettsucht: Sie wog zunächst 27,5 kg. gegen 18,2 in der Norm. Die Körperlänge betrug 110 cm. gegen 113. Der Kopf zeigte hydrocephalen Bau, mit 56,5 cm. Umfang gegen 51 cm. in der Norm. Am ganzen Körper waren dicke, wulstartige Fettpolster entwickelt, insbesondere am Abdomen und um die Schenkel.

Pupillen und Sehnenreflexe waren in Ordnung. Die Bauchdeckenreflexe waren lebhaft: Urin frei von Eiweiss und Zucker. Das Kind verlangte ausserordentlich viel zu trinken, bis gegen 6 Liter Flüssigkeit an einem Tage. Sehr oft nässte es ein.

Die Blut-Serum-Untersuchung nach Abderhalden ergab Abbau von Hirnrinde 0 bis 1; Abbau von Schilddrüse, Nebenniere, Hypophyse 1 und 2 war negativ. Im Liquor fanden sich 256/3 Zellen. Phase I (+); Weichbrodt fast. + + +. Die Mastixreaktion ergab eine kleine Abweichung, die im Sinne von Syphilis verwertet werden konnte. Die Wassermann-Reaktion war auch bei 1,0 negativ; bei einer späteren Prüfung allerdings bei Alkohol-Normal-Extratkt 0,2 + + +.

Der Röntgenbefund ergab keine Veränderungen an der Sella turcica, während ein englischer Kollege eine starke Verbreiterung an der Sella gefunden haben wollte.

Gynäkologische Untersuchung stellte fettreiche Labien fest, doch war rektal weder Uterus noch Ovar zu palpieren.

Psychisch war sie ausserordentlich erregt, typisch erethisch, wollte niemand in

Beitrag zur Lehre von den Hypophysen-Störungen

Von Professor D. med. WILH. WEYGANDT Psych. Universitätsklinik in Hamburg.

Angesichts des starken Auseinanderweichens der Auffassung über die Hypophysenstörungen dürfte der eine oder andere klinische Beitrag nicht ohne Interesse sein. Zwei eigentümliche Fälle aus diesem Gebiet seien, daher hier erörtert.



Fig. 1.

Ein 7 jähriges Mädchen X. Y. aus London zeigte von klein auf ausserordentliche Fettsucht. Sie wog zunächst 27,5 kg. gegen 18,2 in der Norm. Die Körperlänge betrug 110 cm. gegen 113. Der Kopf zeigte hydrocephalen Bau, mit 56,5 cm. Umfang gegen 51 cm. in der Norm. Am ganzen Körper waren dicke, wulstartige Fettpolster entwickelt, insbesondere am Abdomen und um die Schenkel.

Pupillen und Sehnenreflexe waren in Ordnung. Die Bauchdeckenreflexe waren lebhaft. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Das Kind verlangte ausserordentlich viel zu trinken, bis gegen 6 Liter Flüssigkeit an einem Tage. Sehr oft nässte es ein.

Die Blut-Serum-Untersuchung nach Abderhalden ergab Abbau von Hirnrinde 0 bis 1; Abbau von Schilddrüse, Nebenniere, Hypophyse 1 und 2 war negativ. Im Liquor fanden sich 256/3 Zellen. Phase I (+); Weichbrodt fast. + + +. Die Mastixreaktion ergab eine kleine Abweichung, die im Sinne von Syphilis verwertet werden konnte. Die Wassermann-Reaktion war auch bei 1,0 negativ; bei einer späteren Prüfung allerdings bei Alkohol-Normal-Extratkt 0,2 + + +.

Der Röntgenbefund ergab keine Veränderungen an der Sella turcica, während ein englischer Kollege eine starke Verbreiterung an der Sella gefunden haben wollte.

Gynäkologische Untersuchung stellte fettreiche Labien fest, doch war rektal weder Uterus noch Ovar zu palpieren.

Psychisch war sie ausserordentlich erregt, typisch erethisch, wollte niemand in

ihrer Nähe dulden, wollte sich nicht untersuchen lassen, schrie, warf. Die Stimmung schien vielfach etwas gehoben, nach Eintritt der Beruhigung trat etwas Altkluges in ihren Aeusserungen hervor, vielfach schliesst sie ihre Klagen mit „such is life".

Bemerkenswert ist ferner ein fast unausgesetztes rhythmisches Nicken des Kopfes, wie beim Bejahen.

Es wurde eine Dystrophia adiposa beziehungsweise adiposogenitalis angenommen auf Grundlage eines entzündlich bedingten Hydrocephalus mit stark ausgeprägter Komponente der Polyurie. Die Frage, welcher Abschnitt des hypophysären Apparates in erster Linie betroffen erscheint, sei dahingestellt, doch spricht die geringe Beteiligung des Minderwuchses wenigstens gegen die Pars anterior. B. Fischer und Gushing messen bekanntlich der Neurohypophyse die wesentlichste Bedeutung bei der hypophysären Fettsucht bei, während Biedl die Pars intermedia verantwortlich macht und Falta die Beteiligung der infundibulären und subthalamischen Region für möglich hält.

Bemerkenswert ist jedoch, dass in psychischer Hinsicht die psychomotorische Unruhe vorherrschte, wie ich[1]) es kürzlich beschrieben habe, während der von mir weiterhin als charakteristisch bezeichnete Zug, die heitere Verstimmung sich im wesentlichen durch eine gewisse gehobene Stimmung andeutete, die sich aber vielfach mit Reizbarkeit und Verdrieslichkeit auch reaktiv auf therapeutische Massnahmen hin verband. Von Schwachsinn konnte nicht die Rede sein, vielmehr war, wie erwähnt, eine der Altersstufe mindestens entsprechende Reife in psychischer Hinsicht ersichtlich, ja ein gewisser altkluger Zug, der sogar den Verdacht auf eine epiphysäre Komponente erwecken konnte, was sich aber im übrigen nicht bestätigen liess. Falta hat übrigens in seinem Fall 37 eine reifere Intelligenz, als dem Alter entspricht, festgestellt.

Besonders auffallend ist das zwangsmässige, tikartige Kopfnicken. Solche Erscheinungen kommen auf Grund angebornen Schwachsinns oder, genauer ausgedrückt, angeborner und in früher Kindheit erworbener Hemmungszustände der Entwicklung des Zentralnervensystems bekantlich in mannigfachen Variationen und Abstufungen vor, und zwar finden sie sich bei Fällen der verschiedenartigsten ätiologischen Gruppen, bei Mikrozephalie, Hydrozephalie, Encephalitis, Meningitis, Porencephalie, Mongolismus u. s. w. [3]), Es liegt nahe, dabei an eine Beteiligung des extrapyramidalen Systems zu denken, das ja auf hydroze-

[1]) Psychische Störungen bei hypophysärer Fettsucht, Münchener mediz. Wochenschr 1921, No. 42.

[2]) Erkrankungen der Blutdrüsen, 1913.

[3]) Weygandt, Idiotie und Dementia praecox, Zeitschr. für Erforschung und Behandlung des jugendlichen Schwachsinns, I, Seite 311 (1907).

phaler Basis vielfach anatomischen Läsionen ausgesetzt ist. Es würde sich um eine isolierte Form jener iterativen Parakinesen handeln, wie sie auch neuerdings von A. Jakob [1]) geschildert und durch einschlägiges Krankenmaterial erörtert wurden.

Allerdings habe ich an angeführter Stelle auch die Möglichkeit erörtert, dass es sich unter Umständen um ein Verharren der in früher Kindesentwicklungsperiode gewöhnlich vorübergehend vorhandenen parakinetischen Erscheinungen handelt, die letzten Endes auf einer Disharmonie zwichen dem kortikal—pyramidalen und dem striopallidären Bewegungssystem im Sinne einer Hemmung des ersteren und eines Uebergewichts des letzteren beruhen könnte. Angesichts der im übrigen leidlich guten Intelligenz und auch der intakten pyramidalen Bewegungen unseres Falles liegt aber die erstere Deutung jenes Kopfnickens als einer isolierten iterativen Parakinese gewisser engumschriebener Teile des extrapyramidalen Systems näher.

Quecksilber und Jodkali hatten keinen Erfolg; das Körpergewicht nahm allmählich noch zu, die Urinmenge stieg auf 5700; es wurden nun Hypophysenpräparate gegeben, zunächst Anteglandol, dann Hypophyson. Sodann wurde frische Hypophyse vom Schlachthof besorgt und mit dem Essen gegeben. Die Urinmenge ging dabei zeitweilig herunter auf 2100 g. das Gewicht blieb stehen auf 30, mit ganz geringen Schwankungen bis 29,5 und 30,5, bei der letzten Messung betrug es 30,2 kg. Sie wurde auf Trockendiät gehalten, strebte aber eifrig danach zu trinken, wo sie etwas bekommen konnte, selbst gebrauchtes Waschwasser.

Günstiger Einfluss von Hypophysenpräparaten gegen die Polyurie st ja in der Literatur mehrfach erwähnt worden, so von E. Leschke [2]), Eisner [3]), Krämer [4]) u. a.

Das Kopfnicken wurde nicht beeinflust, woraufhin verschiedene mechanische Behinderungsmittel angewandt wurden, die zwar heftiges Widerstreben hervorriefen, aber doch das Kopfnicken einschränkten.

Das psychische Verhalten war lebhaft und widerspenstig, das Kind klagte auch wahrheitswidrig, besonders wäre es geschlagen worden. Sie bekam Unterricht, lernte auch zu ihrer englischen Muttersprache

---

[1]) Die extrapyramidalen Erkrankungen, Berlin 1923, Seite 269.

[2]) Die Wirkung eines Hypophysen-Extrakts, insbesondere eines aus dem Hypophysenhinterlappen isolierten Polypeptides, auf die Harnabsonderung, Biochem. Zeitschr. Band 96 1919.

[3]) Ueber die hemmende Beeinflussung der Polyurie beim Diabetes insipidus durch Hypophysen-Hinterlappen-Extrakt, Deutsches Archiv für klinische Medizin 120, No 38.

[4]) Zur Behandlung der Diabetes insipidus mit Hypophysen-Präparaten, Münchener medizinische Wochenschrift Band 64, Seite 773, 1917.

noch deutsch hinzu, doch fiel ihr im allgemeinen das Lernen etwas schwer.

In 6 Monaten nahm sie an Körperlänge von 110 auf 117,5 cm zu. Die Gewichtszunahme betrug nur 3 kg. Der Gesamtkörperbau erschien proportionierter und weniger adipös. Das Verhalten wurde manierlicher, doch verfiel sie beim Uebergang in weniger scharfe Aufsicht wieder leicht in ihre früheren Neigungen. Entschieden gebessert wurde sie entlassen.

Es ist eine hypophysäre Schädigung, nebst einem striären Symptom, seitens eines entzündlich bedingten Hydrozephalus anzunehmen. Wie weit Lues hereditaria beteiligt ist, sei dahingestellt. Die therapeutische Beeinflussbarkeit durch Hypophysendarreichung spricht nicht zu Gunsten der Annahme, dass die Adipositát und Polyurie statt in der Hypophyse in der Regio infundibularis zu lokalisieren sei.

Ein April 1903 geborener Junge, Sohn eines alkoholistischen, gelegentlich deli ranten Vaters, kam mit $14^3/_4$ Jahren in Krankenhausbehandlung unter der Diagnose „Aplastische Anämie, hämorrhagische Di these, Status lymphaticus". Er war seit dem 4. Jahre schwächlich und fühlte sich monatelang krank, kl gte über Mattigkeit, Kopfschmerz, hatte Zahnfleischblutungen, multiple Hautsuggilationen, pastöse, blassgelbliche Haut, gedunsenen Gesichtsausdruck; auch am Gaumen waren Suggilationen. Schwerhörigkeit. Hämoglobin 30%, Leukozyten 5.400, Erythrozyten 810.000, Neutrophile 17,8%, kleine Lymphozyten 75,8%, Mononukleäre 0,6%, Uebergangsformen 3,8%, Eosinophile 1,2% Polynucleare 0,8%. Aüch aus dem Ohr kam Blut. Ohnmachtsanfälle und Erbrechen traten auf. Es wurde die Milz exstirpirt, im Ausstrich fanden sich einzelne grobe Blutplättchen, sonst besonders Lymphocythen.

In den nächsten 2 Jahren beging er 7 meist schwere Diebstähle und wurde jeweils bestraft. In der Schule hatte er mangelhaft gelernt und war er oft wegen Frechheit und Verlogenheit getadelt worden. Er hatte sich auch Schlagring und Nachschlüssel beschafft. In Haft verschluckte er einen Löffelstiel und eine Gewehrkugel.

Mit $17^1/_2$ Jahren wurde er vom Gericht nach Friedrichsberg zur Beobachtung überwiesen. Die Mutter berichtete, er habe immer komischen Blick gehabt und sei in letzter Zeit dick und gedunsen geworden. Auch ihre anderen Kinder seien nicht normal, zwe seien geistesschwach, alle drei sehr erregt und klein; ihre 7 jährige Tochter ist 108 cm. gross bei einem Kopfumfang von 59,5 cm., sie litt an Anfällen.

Körperlänge 141 cm. (normal 170), Körpergewicht 42 kg. (normal 65). Gedunsenes Gesicht, dicke Bauchdecken, Umfang 73 cm. Keine Haarentwicklung im Gesicht und in den Achselhöhlen, nur Andeutung von Schamhaar, sehr kleiner Hodensack, sehr kleine Hoden. Genu valgum. Die linke Körperseite ist gegenüber der rechten zurückgeblieben, linker Arm 1,5 cm. kürzer, linkes Beiu 1,5 cm. kürzer, linke Hand 1 cm schmäler. Lordose, hochstehende Schultern, kurzer Hals; seitlich gebeugter Kopf. Kopf umfang 54 cm., Längsdurchmes er 19 cm., Querdurchmesser 15 cm. Grobes, etwas assymmetrisches, pastöses Gesicht, perfider Gesichtsausdruck, etwas Protrusio bulborum Die Pupillen reagieren. Sehnenreflexe in Ordnung.

Schmerzempfindlichkeit ist herabgesetzt. Er klagt über heftige Kopfschmerzen beim Lachen und Bücken.

Röntgenuntersuchung zeigt breite Epiphysen-Spalten der groben Röhrenknochen. Sella turcica nicht verändert.

noch deutsch hinzu, doch fiel ihr im allgemeinen das Lernen etwas schwer.

In 6 Monaten nahm sie an Körperlänge von 110 auf 117,5 cm zu. Die Gewichtszunahme betrug nur 3 kg. Der Gesamtkörperbau erschien proportionierter und weniger adipös. Das Verhalten wurde manierlicher, doch verfiel sie beim Uebergang in weniger scharfe Aufsicht wieder leicht in ihre früheren Neigungen. Entschieden gebessert wurde sie entlassen.

Es ist eine hypophysäre Schädigung, nebst einem striären Symptom, seitens eines entzündlich bedingten Hydrozephalus anzunehmen. Wie weit Lues hereditaria beteiligt ist, sei dahingestellt. Die therapeutische Beeinflussbarkeit durch Hypophysendarreichung spricht nicht zu Gunsten der Annahme, dass die Adipositât und Polyurie statt in der Hypophyse in der Regio infundibularis zu lokalisieren sei.

Ein April 1903 geborener Junge, Sohn eines alkoholistischen, gelegentlich deli ranten Vaters, kam mit $14^3/_4$ Jahren in Krankenhausbehandlung unter der Diagnose „Aplastische Anämie, hämorrhagische Di these, Status lymphaticus". Er war seit dem 4. Jahre schwächlich und fühlte sich monatelang krank, klagte über Mattigkeit, Kopfschmerz, hatte Zahnfleischblutungen, multiple Hautsuggilationen, pastöse, blassgelbliche Haut, gedunsenen Gesichtsausdruck; auch am Gaumen waren Suggilationen. Schwerhörigkeit. Hämoglobin 30%, Leukozyten 5.400, Erythrozyten 810.000, Neutrophile 17,8%, kleine Lymphozyten 75,8%, Mononukleäre 0,6%, Uebergangsformen 3,8%, Eosinophile 1,2% Polynucleare 0,8%. Aüch aus dem Ohr kam Blut. Ohnmachtsanfälle und Erbrechen traten auf. Es wurde die Milz exstirpirt, im Ausstrich fanden sich einzelne grobe Blutplättchen, sonst besonders Lymphocythen.

In den nächsten 2 Jahren beging er 7 meist schwere Diebstähle und wurde jeweils bestraft. In der Schule hatte er mangelhaft gelernt und war er oft wegen Frechheit und Verlogenheit getadelt worden. Er hatte sich auch Schlagring und Nachschlüssel beschafft. In Haft verschluckte er einen Löffelstiel und eine Gewehrkugel.

Mit $17^1/_2$ Jahren wurde er vom Gericht nach Friedrichsberg zur Beobachtung überwiesen. Die Mutter berichtete, er habe immer komischen Blick gehabt und sei in letzter Zeit dick und gedunsen geworden. Auch ihre anderen Kinder seien nicht normal, zwei seien geistesschwach, alle drei sehr erregt und klein; ihre 7 jährige Tochter ist 108 cm. gross bei einem Kopfumfang von 59,5 cm., sie litt an Anfällen.

Körperlänge 141 cm. (normal 170), Körpergewicht 42 kg. (normal 65). Gedunsenes Gesicht, dicke Bauchdecken, Umfang 73 cm. Keine Haarentwicklung im Gesicht und in den Achselhöhlen, nur Andeutung von Schamhaar, sehr kleiner Hodensack, sehr kleine Hoden. Genu valgum. Die linke Körperseite ist gegenüber der rechten zurückgeblieben, linker Arm 1,5 cm. kürzer, linkes Beiu 1,5 cm. kürzer, linke Hand 1 cm schmäler. Lordose, hochstehende Schultern, kurzer Hals; seitlich gebeugter Kopf. Kopf umfang 54 cm., Längsdurchmesser 19 cm., Querdurchmesser 15 cm. Grobes, etwas assymmetrisches, pastöses Gesicht, perfider Gesichtsausdruck, etwas Protrusio bulborum Die Pupillen reagieren. Sehnenreflexe in Ordnung.

Schmerzempfindlichkeit ist herabgesetzt. Er klagt über heftige Kopfschmerzen beim Lachen und Bücken.

Röntgenuntersuchung zeigt breite Epiphysen-Spalten der groben Röhrenknochen. Sella turcica nicht verändert.

Wassermann-Reaktion des Serums negativ.

Abderhaldens Dialysierverfahren des Serums ergab bei 2 Untersuchungen Abbau von Hirnrinde und von Hypophyse. Blutbild: polynukleäre Leukozyten 45°/₀, Lymphocyten 42,5°/₀, Mononukleäre 4°/₀, Eosinophile 7,5°/₀, Uebergangsformen 1°/₀.

Psychisch zeigte er infantile Züge, suchte sich an den Arzt anzuschmiegen, ihn kindlich anzufoppen, ihn anzulächeln, sich zu verstecken. Die Stimmung war wechselnd

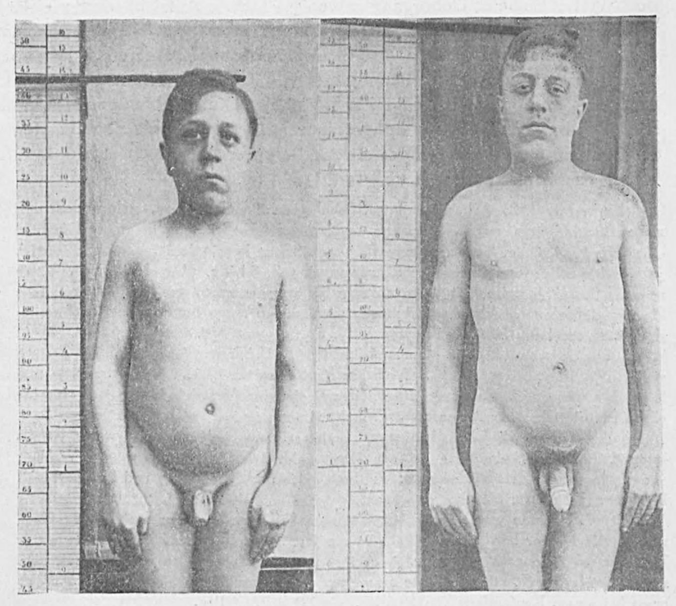


Fig. 2. 30-XI-1920. 4-II-1924.

bald weinerlich, bald bockig, bald frech. Gegen andere Patienten war er oft vorlaut und ungezogen. Meist spielte er unruhig mit den Händen, oft lachte er läppisch vor sich hin. Hinsichtlich der Straftat log er frech. Die Kenntnisse sind bescheiden, zum Teil recht lückenhaft. 7 + 7 = 13. 27 : 9 = 17. Ein Pfund habe 400 g. Die Schrift ist leidlich, er hat etwas Zeichentalent.

Gutachtlich wurde er einem Kinde unter 12 Jahren gleichgesetzt, die Einsicht in die Strafbarkeit verneint und ein die freie Willensbestimmung ausschliessender Geisteszustand angenommen. Er wurde als fernerhin anstaltsbedürftig bezeichnet.

Er bekam Hypophysen-Injektionen. Vor dem Arbeiten möchte er sich drücken. Die Stimmung ist labil. Hartnäckig drängt er hinaus. Die Abderhalden - Reaktionen wurden negativ.

Wassermann-Reaktion des Serums negativ.

Abderhaldens Dialysierverfahren des Serums ergab bei 2 Untersuchungen Abbau von Hirnrinde und von Hypophyse. Blutbild: polynukleäre Leukozyten 45%, Lymphocyten 42,5%, Mononukleäre 4%, Eosinophile 7,5%, Uebergangsformen 1%.

Psychisch zeigte er infantile Züge, suchte sich an den Arzt anzuschmiegen, ihn kindlich nanzufoppen, ihn anzulächeln, sich zu verstecken. Die Stimmung war wechselnd

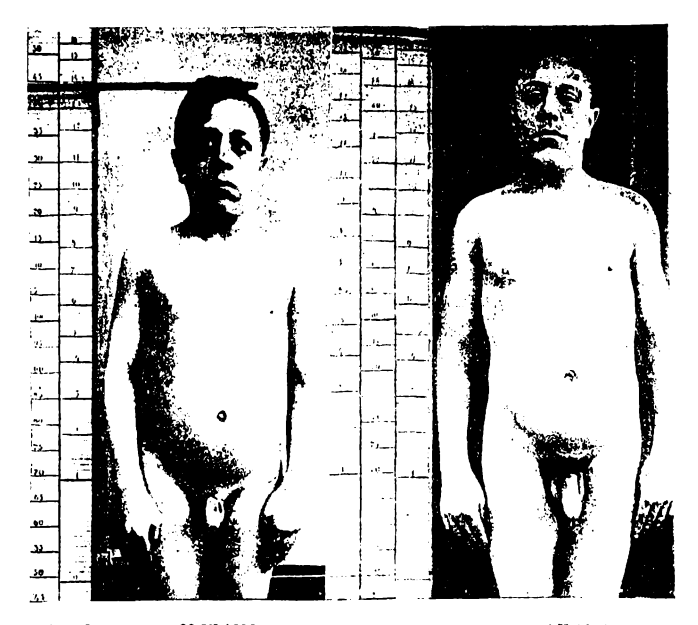


Fig. 2. 30-XI-1920. 4-II-1924.

bald weinerlich, bald bockig, bald frech. Gegen andere Patienten war er oft vorlaut und ungezogen. Meist spielte er unruhig mit den Händen, oft lachte er läppisch vor sich hin. Hinsichtlich der Straftat log er frech. Die Kenntnisse sind bescheiden, zum Teil recht lückenhaft. 7 + 7 = 13. 27 : 9 = 17. Ein Pfund habe 400 g. Die Schrift ist leidlich, er hat etwas Zeichentalent.

Gutachtlich wurde er einem Kinde unter 12 Jahren gleichgesetzt, die Einsicht in die Strafbarkeit verneint und ein die freie Willensbestimmung ausschliessender Geisteszustand angenommen. Er wurde als fernerhin anstaltsbedürftig bezeichnet.

Er bekam Hypophysen-Injektionen. Vor dem Arbeiten möchte er sich drücken. Die Stimmung ist labil. Hartnäckig drängt er hinaus. Die Abderhalden-Reaktionen wurden negativ.

Im Alter von 20 Jahner entwich er. Ein halbes Jahr später wurde er wieder eingeliefert, weil er neuerdings sich herumgetrieben und gestohlen hatte. Er ist jetzt 161,2 cm gross. Er klagt wieder über Kopfschmerz und Schwindelgefühl beim Bücken.

Das Körpergewicht beträgt 66,5 kg. Kopfumfang 56,4 cm. Längsdurchmesser 19,0 cm.

Die Schamhaare haben sich entwickelt, wenn auch mit horizontaler oberer Grenze, ohne Behaarung der Linea alba.

Die Gesichtsbehaarung ist noch ausgeblieben.

Im ganzen ist der Ausdruck nicht mehr derart pastös wie früher.

Nach Abderhalden ist Andeutung von Abbau der Gehirnrinde und der Hypophyse nachweisbar, unsicherer der Schilddrüse; Hoden negativ. Hämoglobin 78,5%, Leukozyten 8.000, Erythrozyten 4.690,000. Polynukleäre Leukozyten 52%, Lymphozyten 36% Mononukleäre 5%, Eosinophile 2½%, Mastzellen ½%, Uebergangsformen 7%.

Auffassungsprüfung ergab lange Zeiten, viele Fehler, Unsicherheit. Bei Assoziationsreaktionen oft sehr lange Zeiten, Kleben am Reaktionswort wie bei Epilepsie, scharfe Ausdrücke, auch Fehlassoziationen. Beim Aussageversuch substantivische Ausdrucksweise.

Er bittet spontan um Wiederholung der Hypophyseninjektionen, durch die er seinerzeit einen freien Kopf bekommen hätte und besser denken gekonnt habe.

Der Zusammenhang mit einer Hypophysenstörung ist zweifellos. Auch weist der Ausfall der Abderhalden-Untersuchung darauf hin, worauf auch Schottmüller in einem seiner Fälle besonderen Wert gelegt hat.

In diesem Falle ist bemerkenswert ein hypophysärer Minderwuchs, Hemmung der sekundären Geschlechtscharaktere, pastöses Aussehen und ein beträchtlicher Hang zur Vagabundage und Kriminalität. Letzteres wird man im allgemeinen als Ausdruck verminderter psychischer Widerstandsfähigkeit gegen Verführung, also eines gewissen Infantilismus auffassen.

Ganz besonders auffällig ist die unverkennbare Besserung. Zunächst ist man geneigt sie der Behandlung mit Hypophysensubstanz zuzuschreiben, die übrigens nur subcutan geschah, während manche Autoren die intravenöse Injektion als die weitaus wirksamste ansehen. Unverkennbar fühlt sich Patient subjektiv günstig beeinflusst, was vielleicht auf die durch Behandlung veranlasste Besserung des Allgemeinbefindens, insbesondere des Insuffizienzgefühls, zurückzuführen ist. Natürlich wird man nicht soweit gehen wie Fliess [1], der hypophysäre Jnsuffizienz durch ein Hypophysenpraparat bessern will, aber geradezu phantastische diagnostische Erörterungen bringt. Jedoch angesichts dessen, daß die Besserung doch eine gewisse Unabhängigkeit von der Verabreichung des Mittels und den Fortschritten, wenigstens in körperlicher Hissicht, erkennen liess, erscheinen Zweifel begründet.

Wir müssen annehmen, dass unter Umstanden eine Beeinträchtigung der Hypophyse sich spontan zurückbilden und dann ein Nachholen des Minderwachstums erfolgen kann. In dieser Hinsicht ist ein von

[1]) Ein neuer Symptomenkomplex der Hypophysis cerebri. Med. Klin. 1917, Heft 36, Seite 966.

Nonne[2]) veröffentlichter Fall besonders lehrreich, der von früh auf in der Entwicklung gehemmt war, mit 15 Jahren 115 cm, mit 23 Jahren 125 cm mass. Er wirkte jahrelang als Sopransänger einer Liliputanertruppe, Mit 28 Janhren begann er Wachstum nachzuholen und erreichte normale Größe bei eunuchoidem Wuchs. Wodurch dieses plötzliche Nachholen bedingt ist, darüber liegt noch keine Theorie vor.

К учению о расстройствах придатка мозга

Проф. В. ВЕЙГАНДТ (Гамбург).

Автор приводит два случая с гипофизарными расстройствами. Первый касается девочки 7 лет, обнаруживающей с раннего детства чрезвычайную тучность. Вес 27,5 против 13,2 в норме, рост 110 стм. против 113. Hydrocephalia 56,5 против 51 стм. Значительная полиурия и полидипсия. Мастиковая реакция дает небольшое отклонение; Вассерман. отр. Рентген не обнаруживает особых изменений, психически возбуждена, чрезвычайно подвижна. Отмечается постояное ритмическое сгибание головы. Автор считает этот случай за Dystrophia adiposa на почве воспалительной гидроцефалии. Что касается кивания головой, то автор считает возможным участие экстрапирамидальной системы и считает его изолированной формой гетеративного паракинеза. Ртуть и иод не оказали никакого действия. Препараты гипофиза дали некоторое улучшение. Автор полагает, что улучшение под влиянием препаратов гипофиза не говорит за то, что ожирение и полиурия вместо гипофиза можно локализовать в regio infundibularis.

Второй случай касается мальчика с алкогольной наследственностью. В $17^1/_2$ лет рост 141 стм. против 170, вес 42 против 65. Недоразвитие половых органов, отсутствие вторичных половых признаков. Турецкее седло на рентгене не увеличено. Вассерман отрицительный. Психика инфантильна. Несколько времени получает ин'екции препаратов гипофиза. Через 3 года доставлен снова. Рост 161 стм., вес 66,5 кгр., волосы на лобке развиты, на других местах отсутствуют. Автор считает, что в этом случае имеется, несомненно, расстройство функции гипофиза. Интересно отметить бесспорное улучшение, в котором, по мнению автора, препараты гипофиза особой роли не играют. Автор думает, что при известных условиях недостаточная функция гипофиза может спонтанно выравниться и тогда может наступить запоздалое развитие.

---

[1]) Meggendorfer, Ueber Vortäuschung verschiedener Nervenkrankheiten durch Hypophysentumoren, und Nonne, Nachtrag weiterer erwachsener Kasuistik seit Anfang 1904. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 55, 1916.

Les méthodes non verbales d'examen mental

Par le d-r **DECROLY** (de Bruxelles).

Dans le premier travail critique publié sur l'échelle de Binet nous signalions déjà en 1906 parmi les lacunes de cette échelle le manque d'épreuves qui ne font pas appel au langage, et d'épreuves qui permettent de déceler les aptitudes motrices.

L'observation des enfants incapables de tirer parti du régime scolaire habituel, m'avait fait constater ce que d'autres auteurs ont également signalé c'est qu'il y a une activité intelligente très développée, capable de se manifester sans intervention des mots, d'autre part on observe des sujets qui répondent d'une manière satisfaisante aux tests de Binet et sont cependant très bornés pour les adaptations pratiques et sociales.

De là est née la préoccupation de rechercher entre autres les épreuves où le langage est absent ou peu important; c'est ainsi que nous avons avec divers collaborateurs étudié le test d'images en désordre, celui des boites à ouvrir, celui des images „effets et causes", et d'autres. Ceci se passait avant la guerre. Pendant celle-ci, nos recherches ont été interrompues ou ralenties. Or dans les pays étrangers les recherches continuaient pendant ce temps et elles ont donné lieu à un grand nombre de formes d'épreuves dites non verbales.

Parmi les épreuves non verbales il faut distinguer celles qui peuvent se réaliser en groupe ou collectives et celles qui ne peuvent s'appliquer qu'à un seul sujet à la fois.

Les types d'épreuves collectives se sont multipliés dans ces dernières années depuis la vaste application qui en a été faite dans l'armée Américaine [1]).

Le test Army Bêta—fut le premier des tests collectifs dits non verbaux suivi bientôt par le test de même espèce d'Otis [2]); les épreuves non verbales de Dearbarn, Kingsbury, Presiey, Meyers et autres, diffèrent plus ou moins des deux premières.

---

[1]) V. Decroly et Buysse—Les applications américaines de la psychologie.

[2]) A. S. Otis. Primary examination Edite per G. Harrap et Co Londres.

Les méthodes non verbales d'examen mental

Par le d-r **DECROLY** (de Bruxelles).

Dans le premier travail critique publié sur l'échelle de Binet nous signalions déjà en 1906 parmi les lacunes de cette échelle le manque d'épreuves qui ne font pas appel au langage, et d'épreuves qui permettent de déceler les aptitudes motrices.

L'observation des enfants incapables de tirer parti du régime scolaire habituel, m'avait fait constater ce que d'autres auteurs ont également signalé c'est qu'il y a une activité intelligente très développée, capable de se manifester sans intervention des mots. d'autre part on observe des sujets qui répondent d'une manière satisfaisante aux tests de Binet et sont cependant très bornés pour les adaptations pratiques et sociales.

De là est née la préoccupation de rechercher entre autres les épreuves où le langage est absent ou peu important; c'est ainsi que nous avons avec divers collaborateurs étudié le test d'images en désordre, celui des boites à ouvrir, celui des images „effets et causes", et d'autres. Ceci se passait avant la guerre. Pendant celle-ci, nos recherches ont été interrompues ou ralenties. Or dans les pays étrangers les recherches continuaient pendant ce temps et elles ont donné lieu à un grand nombre de formes d'épreuves dites non verbales.

Parmi les épreuves non verbales il faut distinguer celles qui peuvent se réaliser en groupe ou collectives et celles qui ne peuvent s'appliquer qu'à un seul sujet à la fois.

Les types d'épreuves collectives se sont multipliés dans ces dernières années depuis la vaste application qui en a été faite dans l'armée Américaine [1]).

Le test Army Bêta—fut le premier des tests collectifs dits non verbaux suivi bientôt par le test de même espèce d'Otis [2]); les épreuves non verbales de Dearbarn, Kingsbury, Presiey, Meyers et autres, diffèrent plus ou moins des deux premières.

[1]) V. Decroly et Buysse—Les applications américaines de la psychologie.

[2]) A. S. Otis. Primary examination Edite per G. Harrap et Co Londres.

Ces épreuves sont le plus souvent des épreuves d'attention et d'intelligence logique.

Souvent elles exigent la compréhension des instructions et par conséquent ne sont pas absolument non verbales, mais il en est qui peuvent se pratiquer sans langage, grâce aux exemples qu'on donne préalablement.

Déjà il faut le souligner, dans l'échelle Binet-Simon, il y a certaines épreuves où l'exécution et même les instructions ne demandent que peu ou pas de langage, tels le test de copie du carré, du losange, le test de comparaison esthétique, des lacunes de figures, des comparaisons de poids, seulement telles quelles sont conçues la plupart exigent l'examen individuel.

Les Américains ont repris et étendu le test de lacunes de figure; mais ils en ont aussi imaginé d'autres et se sont éfforcés de les rendre applicable à des groupes.

Parmi eux, il en est qui comme nous venons de le voir nécessitent cependant la compréhension d'instructions verbales. La plupart de ces épreuves non verbales sont prévues pour des sujets qui ne savent ni lire, ni écrire ou pour des étrangers. Certaines sont combinées pour des sujets de tout âge, d'autres conviennent surtout pour des enfants du jardin d'enfants et du début de l'école élémentaire ou primaire.

En ce qui concerne les épreuves que nous avons élaborées et signalons que nous avons étudié des tests de dessin qui ont une corrélation avec l'âge mental dans deux travaux: l'un publié dans le Journal de Neurologie belge en 1912, l'autre dans le C. R. de la Conférence d'orientation professionnelle de Barcelonne en 1922.

Nous avons publié ègalement en 1914 [1]) une étude sur le test des images en désordre. Claparède [2]) a signalé que ce test avait été préconisé antérieurement par Dawid en Pologne, mais avec une technique différente et qui fait intervenir nécessairement le langage.

Le test de Dawid consiste à montrer la première et la dernière image d'une serie et á faire raconter ce qui s'est passé entre les deux.

Dans la technique que nous avons proposée le langage peut être éliminé en faisant d'abord une ou deux épreuves pour rien, qu'on fait répéter par le sujet; quand celui—ci sait parler on peut aussi recourir au langage comme second controle. Cette épreuve que était d'abord

[1]) Decroly. Epreuve nouvelle etc. Année Psychologique 1914.

Signalons que cette épreuve a ètè adoptèe pour les tests collectifs et aussi pour l'examen analytique d'après la methode de Rossolimo, mis au point par Verneyler.

[2]) V. Claparède.

Ces épreuves sont le plus souvent des épreuves d'attention et d'intelligence logique.

Souvent elles exigent la compréhension des instructions et par conséquent ne sont pas absolument non verbales, mais il en est qui peuvent se pratiquer sans langage, grâce aux exemples qu'on denne préalablement.

Déjà il faut le souligner, dans l'échelle Binet-Simon, il y a certaines épreuves où l'exécution et même les instructions ne demandent que peu ou pas de langage, tels le test de copie du carré, du losange, le test de comparaison esthétique, des lacunes de figures, des comparaisons de poids, seulement telles quelles sont conçues la plupart exigent l'examen individuel.

Les Américains ont repris et étendu le test de lacunes de figure; mais ils en ont aussi imaginé d'autres et se sont éfforcés de les rendre applicable à des groupes.

Parmi eux, il en est qui comme nous venons de le voir nécessitent cependant la compréhension d'instructions verbales. La plupart de ces épreuves non verbales sont prévues pour des sujets qui ne savent ni lire, ni écrire ou pour des étrangers. Certaines sont combinées pour des sujets de tout âge, d'autres conviennent surtout pour des enfants du jardin d'enfants et du début de l'école élémentaire ou primaire.

En ce qui concerne les épreuves que nous avons élaborées et signalons que nous avons étudié des tests de dessin qui ont une corrélation avec l'âge mental dans deux travaux: l'un publié dans le Journal de Neurologie belge en 1912, l'autre dans le C. R. de la Conférence d'orientation professionnelle de Barcelonne en 1922.

Nous avons publié également en 1914 [1]) une étude sur le t e s t d e s i m a g e s e n d é s o r d r e. Claparède [2]) a signalé que ce test avait été préconisé antérieurement par Dawid en Pologne, mais avec une technique différente et qui fait intervenir nécessairement le langage.

Le test de Dawid consiste à montrer la première et la dernière image d'une serie et á faire raconter ce qui s'est passé entre les deux.

Dans la technique que nous avons proposée le langage peut être éliminé en faisant d'abord une ou deux épreuves pour rien, qu'on fait répéter par le sujet; quand celui—ci sait parler on peut aussi recourir au langage comme second controle. Cette épreuve que était d'abord

---

[1]) Decroly. Epreuve nouvelle etc. Année Psychologique 1914.

Signalons que cette épreuve a èté adoptèe pour les tests collectifs et aussi pour l'examen analytique d'après la methode de Rossolimo, mis au point par Verneyler.

[2]) V. Claparède.

individuelle est maintenant rendue collective grace aux techniques americaines. Nous avons aussi mis en expérience une série de boites à ouvrir.

Nous en avons construit et fait construire différents modèles de plus en plus compliqués et dont certains sont agencés pour présenter divers degrès de difficultés croissantes.

Le modèle la plus compliqué est employé à l'office d'Orientation professionnelle de Bruxelles, et dans divers laboratoires du pays et de l'étranger, il sert à déceler des aptitudes d'intelligence pratique associées à des capacitées motrice derapidité et de précision.

Il consiste en une caisse en bois d'environ 20 × 20 × 12 fermé par des mécanismes visibles et invisibles qui se commendent en partie les uns les autres. Nous publierons incessamment le résultat de nos recherches sur ces boites [1]).

Quant à l'épreuve des images „effet et cause" elle a été combinée il y a deux ans; nous avons fait une série de recherches avec différents collaborateurs, et notamment avec M-lle Sécelle, institutrice d'une classe d'observation pour enfants anormaux dans une école primaire publique de Bruxelles.—Avec l'assentiment des autorités scolaires M-lle Sécelle, a fait porter l'expérience sur 289 enfants de 8 à 15 ans.

L'épreuve consiste notamment en quinze paires d'images; ces images sont dans un rapport de cause à effet, ou un antre rapport logique.

Les voici dans l'ordre approximatif de difficulté:

a) une bouteille cassée sur le sol—un petit garçon lache une bouteille,
b) une bateau qui sombre — deux navires qui marchent dans des directions croisées,
c) un lapin mort—un chasseur qui tire,
d) un ardoisier sur le toit—un ouvrier étendu sur le sol,
e) un peintre juché sur una échelle—le même tombé avec son échelle,
f) une perche avec des oiseaux et une flèche qui abat un de ceux-ci — un gamin tendant un arc,
g) un gamin saigne du nez—deux gamins se battent,

h) un gamin qui s'éponge la figure, d'où coule la sueur;	un gamin court;
i) un arbre brisé;	une scëne d'ouragan;
j) une scène d'inondation;	une scène de pluie torrentielle
k) un incendie;	une boîte d'allumettes;
l) un gamin couvert de taches, grondé par sa mère;	un ercrier;
m) un carreau cassé;	un gamis dans l'attitude du jet.

La technique d'abord employée etait la suivante: on présente d'abord une image de la série A (effets) notamment le bateau qui sombre et on fait recherche l'image correspondante de la série B représentée

[1]) Soulignons en passant que ces tests n'excluent pas les épreuves analytiques mais rendent cependant de grands services pour juger de la manière dont les fonctions complexes ou des ensembles de fonctions se manifestent dans des problèmes pratiques.

par la rencontre de deux navires. Puis on dit au sujet qu'il doit rechercher toutes les images de la série A, les images correspondantes de la série B.

Pour permettre un travail simultané, on a placé des signes dans un coin de chaque image—effet; ces signes doivent être reportés sur les images—causes correspondantes. On arrête les sujets au bout de cinq minutes, lorsqu'ils ont moins de 10 ans. On note le nombre des réussites effectuées dans ce temps.

M-lle Sécelle a modifié cette technique pour des groupes d'école, primaire en découpant les images—effets dans le but d'eviter la copie. Celles-ci ont placées d'abord par les enfants, sur un carton, dans un ordre quelconque; on distribue alors les images causes et on les fait placer au-dessus des images effets correspondantes. Le danger de a copie ast ainsi évité.

Les résultats obtenus de cette manière, sur 289 enfants d'une école de filles sont les suivants:

Nombe de réussites:	Age	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Enf. nés en													
1916	7	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
1915	8	1	12	6	3	3	1	2	3	—	—	—	—
1914	9	1	2	43	21	5	4	5	31	—	5	—	1
1913	10	—	1	—	31	21	2	22	31	11	21	2	1
1912	11	—	—	1	11	13	21	1	23	41	2	2	1
1911	12	—	2	11	31	1	4	13	—	23	52	3	1
1910	13	1	—	13	1	1	3	15	31	22	24	72	1
1909	14	—	—	—	1	1	12	1	23	4	—	15	21
1908	15	1	—	—	1	3	2	—	—	1	—	3	—
1907	16	—	—	—	—	—	—	2	—	—	1	—	—
1906	17	—	1	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—
1905	18	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
Totaux par . .	—	1	6	13	12	10	16	12	15	9	19	15	7
groupes	—	3	3	8	7	10	8	9	13	12	7	11	1
Sommes	—	4	9	21	19	22	22	21	28	21	26	26	8

par la rencontre de deux navires. Puis on dit au sujet qu'il doit rechercher toutes les images de la série A, les images correspondantes de la série B.

Pour permettre un travail simultané, on a placé des signes dans un coin de chaque image—effet; ces signes doivent être reportés sur les images—causes correspondantes. On arrête les sujets au bout de cinq minutes, lorsqu'ils ont moins de 10 ans. On note le nombre des réussites effectuées dans ce temps.

M-lle Sécelle a modifié cette technique pour des groupes d'école, primaire en découpant les images—effets dans le but d'eviter la copie. Celles-ci ont placées d'abord par les enfants, sur un carton, dans un ordre quelconque; on distribue alors les images causes et on les fait placer au-dessus des images effets correspondantes. Le danger de a copie est ainsi évité.

Les résultats obtenus de cette manière, sur 289 enfants d'une école de filles sont les suivants:

Nombre de réussites:	Age	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Enf. nés en													
1916	7	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
1915	8	1	12	6	3	3	1	2	3	—	—	—	—
1914	9	1	2	43	21	5	4	5	31	—	5	—	1
1913	10	—	1	—	31	21	2	22	31	11	21	2	1
1912	11	—	—	1	11	13	21	1	23	41	2	2	1
1911	12	—	2	11	31	1	4	13	—	23	52	3	1
1910	13	1	—	13	1	1	3	15	31	22	24	72	1
1909	14	—	—	—	1	1	12	1	23	4	—	15	21
1908	15	1	—	—	1	3	2	—	—	1	—	3	—
1907	16	—	—	—	—	—	—	2	—	—	1	—	—
1906	17	—	1	—	—	—	—	1	-	—	1	—	—
1905	18	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
Totaux par . .	—	1	6	13	12	10	16	12	15	9	19	15	7
groupes . . .	—	3	3	8	7	10	8	9	13	12	7	11	1
Sommes	—	4	9	21	19	22	22	21	28	21	26	26	8

Suite du tableax.

12	13	14	TOTAUX: Elèves classes norm.	TOTAUX: Elèves classes arriérées	Sommes
—		—	1	—	1
—		—	21	2	23
1		1	33	6	39
1		3	23	8	31
4 **1**		3	24	10	34
1 **2**		3	26	13	39
5 **4**		5	27	25	52
2 **3**		3 **2**	11	23	34
5 **5**		2 **1**	7	17	24
2 **1**		—	2	4	6
—		1	2	2	4
1		—	2	—	2
24		21	179	110	289
16		**3**			
38		24			

Les enfants sont divisés en éleves des classes normales et éleves des classes spéciales; les premières sont au nombre de 179, les secondes 110 (leurs résultats sont indiqués par chiffres soulignés).

On trouve, dans le tableau, le nombre d'eleves qui, dans le temps prescrit, ont réussi de 0 à 14 épreuves. Remarquons dès maintenant qu'aucun élève n'a donné 13 réussites et qu'il y a aussi une chute anormale pour le nombre de sujets qui ont donné 11 réussites.

Pous le premier cas, il est facile de comprendre que cela résulte de ce que tous ceux qui ont 13 réussites en ont fatalement aussi 14, puisqu'il ne reste plus qu'une image à placer [1]). Il est donc probable que la chute pour le nombre qui a donné 11 réussites résulte aussi d'un phénomène pareil.

[1]) Il est possible qu'en modifiant la manière de faire exécuter le test, on aurait aussi 13 réussites—seulement, il faudrait alors le donner le test individuellement.

Voici encore quelques considérations dont il faut tenir compte avant de passer à l'appréciation des résultats:

a) L'école examinée est une école publique fréquentée par des enfants en majorité de la classe des travailleurs manuels et indigents.

b) Le nombre d'enfants en retard de plus de 2 ans est très grand, puisque les classes spéciales renferment plus de 40 % de la population, de là un plus grand nombre d'élèves agés dans ces classes.

c) Les meilleures élèves des classes normales quittent vers 12 ans pour passer dans les écoles préparatoires des sections normales ou autres écoles préparatoires, annexées aux écoles secondaires; de là la diminution proportionnellement très marquée de ces élèves après 12 ans, alors que l'obligation scolaire va jusqu'a 14 ans.

Si nous essayons de représenter d'une manière plus palpable les résultats par age et par groupe, nous pouvons, par exemple, figurer quels sont les nombres de sujets qui obtiennent 9 ou 10 réussites sur 13. Nous pouvons ainsi rechercher à quel âge 9 réussites sur 33 sont obtenus par 70 % environ des sujets; ce pourcentage a été considéré comme suffisant pour établir à quel âge correspond un test ou un certain degré de réussite dans un test. Ceci d'ailleurs n'est donné qu'à titre d'indication et devra encore être précisé par des recherches ultérieures.

Voici ce que nous obtenons en mettant en tableau les résultats représentés par 9 réussites sur 13. Nous n'avons pas été au delà de 15 ans, les nombres étant trop peu importants au delà de cet âge.

Age	Nombre d'élèves	Réussites	%	Classes normales			Classes arriérées		
				Nombre	Réussites	%	Nombre	Réussites	%
8	23	1	4,3	21	1	4,9	—	—	—
9	39	8	20,5	33	8	24,2	6	0	0
10	31	10	32	24	9	38,9	3	1	12,5
11	34	13	38	24	12	50	1	1	100
12	39	17	43,4	26	13	50	13	4	32,50
13	52	28	54	27	20	74	25	11	32
14	34	19	56	11	8	72,5	23	11	47,5
15	24	15	62	7	7	100	17	9	52,9

Voici encore quelques considérations dont il faut tenir compte avant de passer à l'appréciation des résultats:

a) L'école examinée est une école publique fréquentée par des enfants en majorité de la classe des travailleurs manuels et indigents.

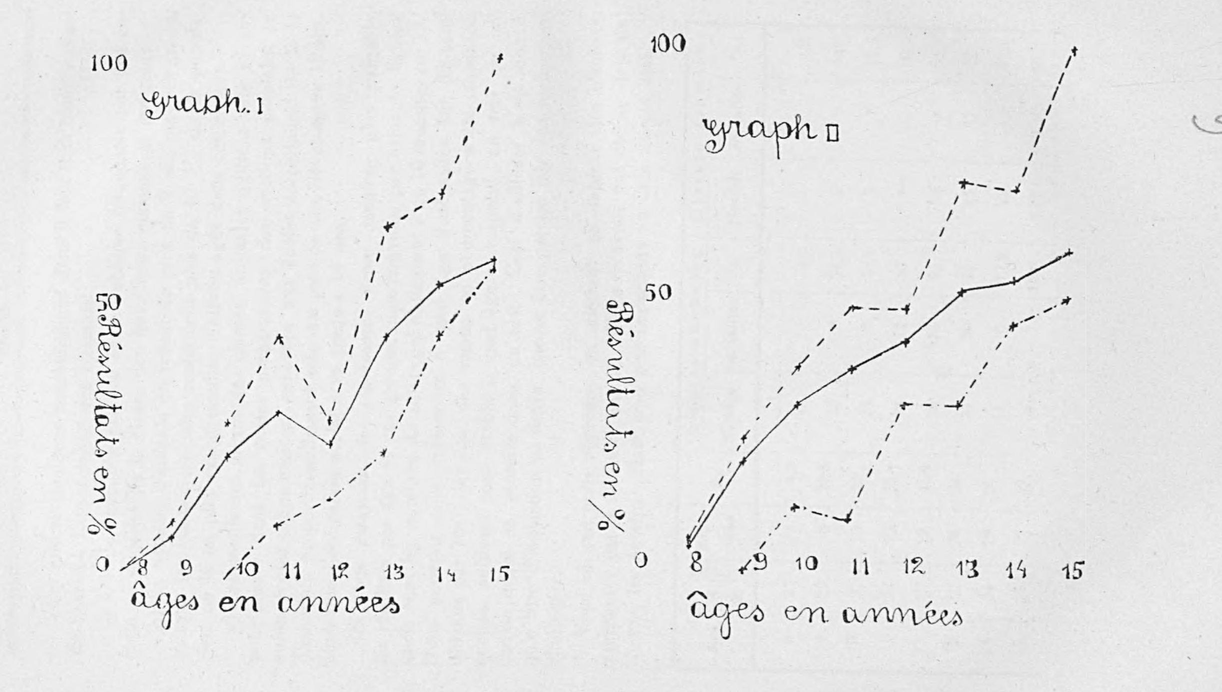
b) Le nombre d'enfants en retard de plus de 2 ans est très grand, puisque les classes spéciales renferment plus de 40 % de la population, de là un plus grand nombre d'élèves agés dans ces classes.

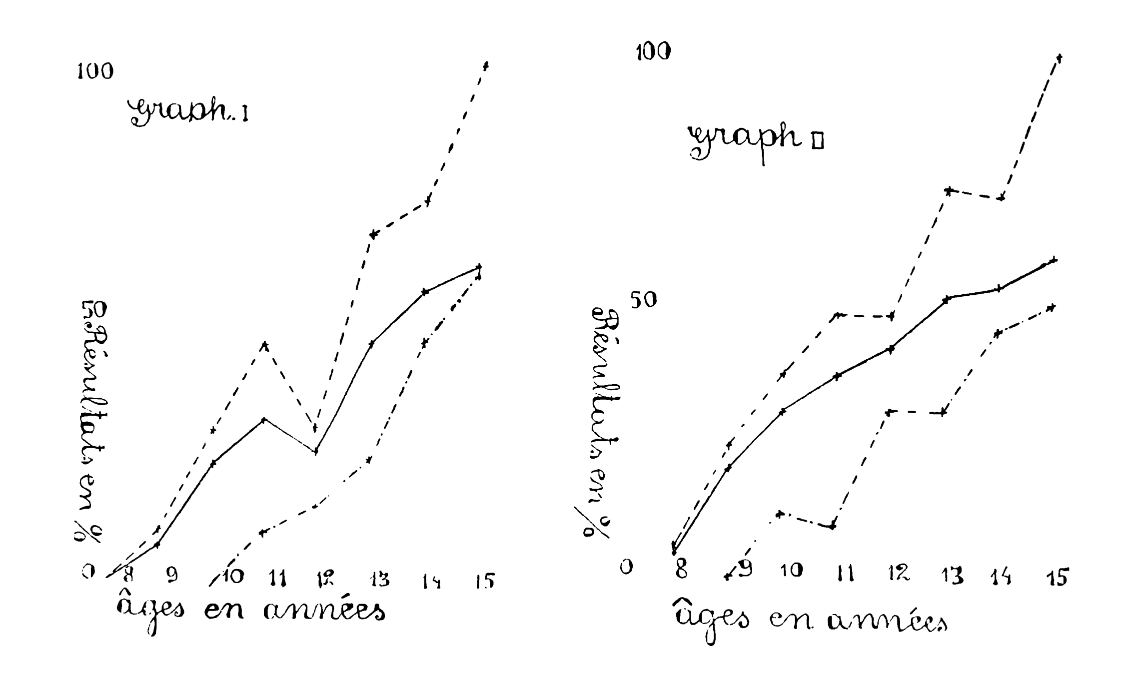
c) Les meilleures élèves des classes normales quittent vers 12 ans pour passer dans les écoles préparatoires des sections normales ou autres écoles préparatoires, annexées aux ècoles secondaires; de là la diminution proportionnellement très marquée de ces élèves après 12 ans, alors que l'obligation scolaire va jusqu'a 14 ans.

Si nous essayons de représenter d'une manière plus palpable les résultats par age et par groupe, nous pouvons, par exemple, figurer quels sont les nombres de sujets qui obtiennent 9 ou 10 réussites sur 13. Nous pouvons ainsi rechercher à quel âge 9 réussites sur 33 sont obtenus par 70 % environ des sujets; ce pourcentage a été considéré comme suffisant pour établir à quel âge correspond un test ou un certain degré de réussite dans un test. Ceci d'ailleurs n'est donné qu'à titre d'indication et devra encore être précisé par des recherches ultérieures.

Voici ce que nous obtenons en mettant en tableau les résultats représentés par 9 réussites sur 13. Nous n'avons pas été au delà de 15 ans, les nombres étant trop peu importants au delà de cet âge.

Age	Nombre d'élèves	Réussites	%	Classes normales			Classes arriérées		
				Nombre	Réussites	%	Nombre	Réussites	%
8	23	1	4,3	21	1	4,9	—	—	—
9	39	8	20,5	33	8	24,2	6	0	0
10	31	10	32	24	9	38,9	3	1	12,5
11	34	13	38	24	12	50	1	1	100
12	39	17	43,4	26	13	50	13	4	32,50
13	52	28	54	27	20	74	25	11	32
14	34	19	56	11	8	72,5	23	11	47,5
15	24	15	62	7	7	100	17	9	52,9


graph. I
100
50
0
Résultats en %
8
9
10
11
12
13
14
15
âges en années
graph II
100
50
0
Résultats en %
8
9
10
11
12
13
14
15
âges en années


graph. I
100
50
0
Résultats en %
8 9 10 11 12 13 14 15
âges en années
graph II
100
50
0
Résultats en %
8 9 10 11 12 13 14 15
âges en années

Mis en graphiques, ces résultats donnent ce qui suit:

Graph. I.

Lègende

× - - - - - × éleves des classes ordinaires
. . . . éléves des classes spéciales
. ————— . tous les élèves.

Le graphique montre bien la gradation des bons résultats dans l'ensemble chez les élèves des classes normales et chez celles des classes speciales [1]). Chez les normalles, on peut dire que 70 à 75 % des élèves réussissent 9 épreuves sur 13, á pàrtir de 13 à 14 ans.

Si nous faisons le meme travail pous 10 réussites sur 13, nous obtenons les nombres et le graphique suivants:

Age	Nombre d'élèves	Réus-sites	%	Classes normales			Classes arriérèes		
				Nombre	Réussites	%	Nombre	Réussites	%
8	23	0	0	21	0	0	2	0	0
9	39	3	7,8	33	3	0,1	6	0	0
10	31	7	22,5	24	7	29	8	0	0
11	34	11	32	24	11	46	10	1	10
12	39	10	25,5	26	8	30	13	2	15,1
13	52	24	46	27	18	67	26	6	24
14	34	19	56	11	8	72,5	23	11	47,5
15	24	15	62	7	7	100	17	9	58,8

Mis en graphiques, ces résultats donnent ce qui suit;

Graph. II.

Légende

× - - - - - × éleves der classes ordinaires
+ - . - . - . + „ „ „ spéciales
+————+ tous les e'lèves.

Ici encore, sauf pous 12 ans chez les normales, les graphiques montrent une ascension graduelle. Dans les classes normales le 70% n'est atteint qu'à 14 ans.

[1]) Si les classes normales inférieures ont des résultats aussi bas, c'est probablement que ces classes ne sont pas encore sélectionnées.

En somme, comme dans toutes les épreuves où l'on s'adresse à un ensemble de fonctions ou à une fonction complexe, des résultats s'obtiennent déjà avec des enfants jeunes.

Il est évident que, chez les arriérées, en tout cas, le rendement est généralement moins bon au meme âge. D'autre part, il est intéressant de constater que des épreuves de ce genre, lorsqu'on fait l'analyse des résultats individuels, montrent que certaines arriérées ne sont, en somme, que des retardées ou des sujets qui ont des lacunes, surtout du côté dos fonctions verbales, de telle sorte qu'ils ne réussissent pas dans le travail scolaire, ni dans les épreuves à forme verbale, tandis qu'ils montrent de l'activité logique dans un test de cette espèce.

Test collectif pour le jardin d'enfants et l'entrée à l'école élémentaire

M. R. Buysse, Inspecteur de l'Enseignement primaire, et moi-même, avons mis en expérience une autre série d'épreuves, non verbale, simultanée. Cette série a pour but de permettre l'examen des enfants du jardin d'enfants ou des enfrants à l'école primaire (élémentaire) et aussi les arrièrés des premières années primaires.

Elle est inspirée des épreuves de l'échelle métrique de Binet-Simon et des tests simultanés des Américains.

Elle consiste, pour le moment, en cinq groupes d'épreuves représentées par des dessins, réunies sur cinq feuilles; d'après les sondages effectués, ils peuvent être réalisés, le premier par des enfants de 3 à 4 ans, le second de 4 à 5 ans, le troisième de 5 à 6 ans, le 4-me de 6 à 7 ans, le 5-me de 7 à 8 ans.

Elle est conçue de telle manière qu'on peut le faire réaliser par des groupes d'enfants de 3 à 4 ans, pourvu qu'ils aient été initiés quelque peu au maniement d'un crayon et à tracer un simple trait.

La p r e m i è r e f e u i l l e (3 à 4 ars) se compose de 6 tests.

Ces tests représentent:

a) cinq objets familiers: on montre deux de ces objets (canif et montre) l'enfant doit barrer le dessin de ces deux objets;

b) trois têtes représentant une femme, un enfant, un homme: l'enfant doit mettre un trait sur le rez de la première, la bouche du second, les yeux du troisième (test de Binet modifiè);

c) un petit garçon; on demande de lui dessiner dans l'espace libre une balle pour jouer;

d) quatre dessins représentant un garçon qui court, un autre qui est tombé, un troisième assis, un quatrième avec les bras en l'air; on ce met dans la position assise et l'on demande de mettre le trait sur le garçon assis; on lève le bras en l'air et l'on demande de faire le trait sur le dessin correspondant;

e) à proximité d'une bicyclette, il y a un espace libre où l'enfant est invité à dessiner le bonhomme qui va monter sur la bicyclette.

Trois dessins représentent:

1) Un arbre contre lequel s'appuie une échelle où se trouvent deux enfants; il y a deux paniers, l'un par terre et l'autre suspendu à l'arbre. — Les enfants doivent mettre

En somme, comme dans toutes les épreuves où l'on s'adresse à un ensemble de fonctions ou à une fonction complexe, des résultats s'obtiennent déjà avec des enfants jeunes.

Il est évident que, chez les arriérées, en tout cas, le rendement est généralement moins bon au meme âge. D'autre part, il est intéressant de constater que des épreuves de ce genre, lorsqu'on fait l'analyse des résultats individuels, montrent que certaines arriérées ne sont, en somme, que des retardées ou des sujets qui ont des lacunes, surtout du côté dos fonctions verbales, de telle sorte qu'ils ne réussissent pas dans le travail scolaire, ni dans les épreuves à forme verbale, tandis qu'ils montrent de l'activité logique dans un test de cette espèce.

Test collectif pour le jardin d'enfants et l'entrée à l'école élémentaire

M. R. Buysse, Inspecteur de l'Enseignement primaire, et moi-même, avons mis en expérience une autre série d'épreuves, non verbale, simultanée. Cette série a pour but de permettre l'examen des enfants du jardin d'enfants ou des enfrants à l'école primaire (élémentaire) et aussi les arrièrés des premières années primaires.

Elle est inspirée des épreuves de l'échelle métrique de Binet-Simon et des tests simultanés des Américains.

Elle consiste, pour le moment, en cinq groupes d'épreuves représentées par des dessins, réunies sur cinq feuilles; d'après les sondages effectués, ils peuvent être réalisés, le premier par des enfants de 3 à 4 ans, le second de 4 à 5 ans, le troisième de 5 à 6 ans, le 4-me de 6 à 7 ans, le 5-me de 7 à 8 ans:

Elle est conçue de telle manière qu'on peut le faire réaliser par des groupes d'enfants de 3 à 4 ans, pourvu qu'ils aient été initiés quelque peu au maniement d'un crayon et à tracer un simple trait.

La première feuille (3 à 4 ans) se compose de 6 tests.

Ces tests représentent:

a) cinq objets familiers: on montre deux de ces objets (canif et montre) l'enfant doit barrer le dessin de ces deux objets;

b) trois têtes représentant une femme, un enfant, un homme: l'enfant doit mettre un trait sur le rez de la première, la bouche du second, les yeux du troisième (test de Binet modifiè);

c) un petit garçon; on demande de lui dessiner dans l'espace libre une balle pour jouer;

d) quatre dessins représentant un garçon qui court, un autre qui est tombé, un troisième assis, un quatrième avec les bras en l'air; on se met dans la position assise et l'on demande de mettre le trait sur le garçon assis; on lève le bras en l'air et l'on demande de faire le trait sur le dessin correspondant;

e) à proximité d'une bicyclette, il y a un espace libre où l'enfant est invité à dessiner le bonhomme qui va monter sur la bicyclette.

Trois dessins représentent:

1) Un arbre contre lequel s'appuie une échelle où se trouvent deux enfants; il y a deux paniers, l'un par terre et l'autre suspendu à l'arbre. — Les enfants doivent mettre

un trait sur le petit garçon qui est en haut de l'échelle et sur le panier qui est en bas.

2) Une maison à 2 étages; une enfant se trouve à la porte, une autre à une fenêtre du rez de chaussée, une troisième au second; les sujets doivent agir comme à l'épreuve précédente, et faire un trait sur la petite fille qui est en bas à la fenetre.

3) Une armoire, trois pots de confiture, un sur la planche supérieure, un au milieu, un en-dessous; c'est le pot du milieu qui doit être effacé.

La deuxième feuille comprend six épreuves aussi:

a) 7 dessins représentant des actes et 5 figures représentant des expressions de physionomie; on fait faire un trait sur deux des sept dessins et sur deux des figures;

b) une table avec des objets divers (7); faire effacer deux des objets désignés (test de Binet modifié);

c) une série de petits garçons et filles; faire effacer tous les garçons ou toutes les filles (test de Binet modifié);

d) faire dessiner dans l'espace vide un petit garçon qui court avec un chien;

e) 1) des cerises par groupes de 1—2—3; faire effacer les groupes de 2 cerises, en montrant le dessin d'un groupe pareil;

2) des jouets, des poires sur une assiette, procéder de même;

f 1) une table et des ustensiles, pots, brocs, seaux et brosses; faire effacer le pot sur la table, la brosse dans le seau;

2) une table, 3 chaises, 3 parapluies; faire effacer la chaise sous la table, le parapluie derrière la chaise;

3) une baignoire, des brosses, deux enfants, des essuie-mains; faire effacer la brosse devant la baignoire, l'enfant dans la baignoire.

La troisième feuille comprend six épreuves:

a) une série de personnages et d'arbres de grandeurs différentes; effacer le plus petit garçon et le plus grand arbre;

b) trois séries de trois dessins: cercle, carré, triangle, dans un ordre différent faire effacer, sur chaque ligne, un dessin différent désigné;

c) faire imiter le carré dessiné (test de Binet modifié);

d) six têtes avec des nez longs et courts; faire effacer les longs;

e) test analogue au test 5 de la feuille précédente, mais avec des groupes de 2—3—4 cerises, de 2—3—4 petites filles les faire effacer groupes de 3;

f 1) un parapluie, un lit, un pot: question posée: dans quel dort-on? Faire une ligne sur cela?

2) Un verre, une clef, un train-jouet. Avec quoi ouvre-t-on une porte? Faites une ligne sur cela.

3) Une chaise, un seau, une échelle. Avec quoi monte-t-on sur l'arbre? (test de Binet modifié).

La quatrième feuille comprend six épreuves:

a) les comparaisons esthétiques: 3 groupes de 2 têtes: faire choisir la plus belle (test de Binet modifié);

b) trois groupes d'objets divers; faire effacer, dans chaque groupe, un objet servant à faire de la musique, de la lumière, à s'habiller, à verser;

c) un garçon qui court, une automobile, un garçon en bicyclette—question posée: avec quôi peut on—aller le plus vite? Effacez;

d) un losange: faire copie ce losange (test de Binet);

e) des cerises, des tables avec des nombres de pieds différents, des cartes à jouer. Faire effacer les groupes de 4 cerises, les tables à 4 pieds, les cartes où il y a quatre petits dessins;

f) une table avec divers objets puis, autour de la table, une chaise, une armoire un banc, une console, une petite table ronde, un châssis de fenêtre. Après avoir fait un exercice préalable, faire porter trois objets de la table sur la chaise, sur l'armoire, la console et l'indiquer au moyen d'un trait ou d'un dessin (test de Bine modifié).

La cinquième feuille comprend les épreuves suivantes:

a) quatre dessins à compléter (test de Binet);

b) deux balances avec des poids et des sacs; question posée: où est le plus lourd?

c) dans un espace libre, faire dessiner un cheval qui tire une charrette;

d) une table couverte d'objets, une chaise avec des chapeaux, des seaux, des parapluies; question posée: effacez le chapeau qui est á droite de la chaise; effacez le verre qui est à gauche sur la table (test de Binet modifié);

e) test de nombres représentés par des ballons de baud bruche, des points, des cartes à jouer; faire effacer les groupes de cinq objets;

f) test de généralisation: trois groupes de quatre objets; dans chaque groupe trois objets sont de la même catégorie; question posée: dans le premier carré il y a quatre objets, effacez les trois qui se ressemblent le plus (test américain)?

Ces tests mis à l'épreuve l'année dernière ont déjà été remis au point deux ou trois fois et ont déjà servi tels quels à faire des sélections d'enfants entrant à l'école primaire. Nous espérons pouvoir entreprendre, cette année, une application plus étendue, de manière à etablir des normes et donner une technique définitive.

Malheureusement, les difficultés, par les temps de compression que nous traversons, ont énormes et l'enthousiasme pour des recherches désintéressées est plutôt rare; nous ne disposons ni des sommes énormes qui sont consacrées à ces travaux aux Etats Unis, et nous ne trouvons par consequent pas les collaborations nécessaires pour les mener à bien. Nous espérons cependant, à force de persévérance, arriver à apporter aussi notre petite contribution au labeur colossal qui s'effectue en ce moment pour améliorer les conditios de l'adaptation de l'enfant à l'école et mettre sur pied l'examen non verbal collectif qui a une si grande importance pour l'examinateur, pour classer les enfants anormaux ceux qui sont peu doués ou point de vue verbal or qui parlent une langue étrangère à celle de l'examinateur.

Несловесные методы исследования умственной одаренности

Проф. **ДЕКРОЛИ** (Брюссель).

Наблюдения над детьми, с трудом приспособляющимися к обычному школьному режиму, показывают, что часто дети, интеллектуально достаточно одаренные, обнаруживают эту одаренность без помощи слов: с другой стороны, дети, дающие удовлетворительные ответы на тесты Бинэ—Симона, оказываются весьма ограниченными

e) des cerises, des tables avec des nombres de pieds différents, des cartes à jouer. Faire effacer les groupes de 4 cerises, les tables à 4 pieds, les cartes où il y a quatre petits dessins;

f) une table avec divers objets puis, autour de la table, une chaise, une armoire un banc, une console, une petite table ronde, un châssis de fenêtre. Après avoir fait un exercice préalable, faire porter trois objets de la table sur la chaise, sur l'armoire, la console et l'indiquer au moyen d'un trait ou d'un dessin (test de Bine modifié).

La cinquième feuille comprend les épreuves suivantes:

a) quatre dessins à compléter (test de Binet);

b) deux balances avec des poids et des sacs; question posée: où est le plus lourd?

c) dans un espace libre, faire dessiner un cheval qui tire une charrette;

d) une table couverte d'objets, une chaise avec des chapeaux, des seaux, des parapluies; question posée: effacez le chapeau qui est á droite de la chaise; effacez le verre qui est à gauche sur la table (test de Binet modifié);

e) test de nombres représentés par des ballons de baud bruche, des points, des cartes à jouer; faire effacer les groupes de cinq objets;

f) test de généralisation: trois groupes de quatre objets; dans chaque groupe trois objets sont de la même catégorie; question posée: dans le premier carré il y a quatre objets, effacez les trois qui se ressemblent le plus (test américain)?

Ces tests mis à l'épreuve l'année dernière ont déjà été remis au point deux ou trois fois et ont déjà servi tels quels à faire des sélections d'enfants entrant à l'école primaire. Nous espérons pouvoir entreprendre, cette année, une application plus étendue, de manière à etablir des normes et donner une technique définitive.

Malheureusement, les difficultés, par les temps de compression que nous traversons, ont énormes et l'enthousiasme pour des recherches désintéressées est plutôt rare; nous ne disposons ni des sommes énormes qui sont consacrées à ces travaux aux Etats Unis, et nous ne trouvons par consequent pas les collaborations nécessaires pour les mener à bien. Nous espérons cependant, à force de persévérance, arriver à apporter aussi notre petite contribution au labeur colossal qui s'effectue en ce moment pour améliorer les conditios de l'adaptation de l'enfant à l'école et mettre sur pied l'examen non verbal collectif qui a une si grande importance pour l'examinateur, pour classer les enfants anormaux ceux qui sont peu doués ou point de vue verbal or qui parlent une langue étrangère à celle de l'examinateur.

Несловесные методы исследования умственной одаренности

Проф. **ДЕКРОЛИ** (Брюссель).

Наблюдения над детьми, с трудом приспособляющимися к обычному школьному режиму, показывают, что часто дети, интеллектуально достаточно одаренные, обнаруживают эту одаренность без помощи слов: с другой стороны, дети, дающие удовлетворительные ответы на тесты Бинэ — Симона, оказываются весьма ограниченными

в практических и социальных дарованиях. В силу этого необходимо построить систему коллективных и индивидуальных испытаний, где пользование словами было бы сведено к минимуму. Таков разрабатываемый в настоящее время тест — деревянный ящик, запертый различными способами—на испытание практической смекалки, связанной с точностью и быстротой моторных способностей. Такова серия тестов „действие и причина", состоящая из 15 пар картинок к каждой картинке „действия" ребенок должен подобрать соответствующую картинку „причины". Эта серия тестов была применена к 289 нормальным и отсталым брюссельским детям. Такой же несловесный характер имеет серия тестов для дестких садов и детей, поступающих в начальные школы.

К вопросу о музыкальных вундеркиндах

Ф. Д. ЗАБУГИН.

Из Института Детской Психологии и Неврологии (Дир. проф. Г. И. Россолимо).

Проблема одаренности является очередной задачей в течение последних десятилетий. Раннее проявление отдельных способностей в детском возрасте в каждом случае заставляет родителей, воспитателей и школу ставить ряд практических и подчас неразрешимых вопросов.

Среди большого числа детей, прошедших чрез Институт Детской Психологии и Неврологии проф. Г. И. Россолимо за истекшее десятилетие, было много весьма одаренных. Но среди них нас интересуют дети с музыкальной одаренностью. Представляемые случаи являются близкими к гениальным детям. Исключительная гениальность и талантливость свойственны главным образом раннему детству и прав Гете; когда он говорит: „если бы дети продолжали развиваться в соответствии с рано подаваемыми ими надеждами, у нас были бы одни гении". У наших музыкальных вундеркиндов весьма рано проявилось дарование, равное гению, но нашим скороспелым детям не суждено было стать гениями в зрелом возрасте, так как они находились не только под влиянием отягощающего начала наследственности, но также и окружающих условий жизни, случайностей развития, среды семьи и школы и таким образом истощились преждевременно их дарования. Болезненный же процесс еще более уменьшил способность к сопротивляемости этим окружающим влияниям, и в этом кроется огромная разница между нашими вундеркиндами и здоровыми, настоящими гениями, которые с'умели бы пройти нетронутыми чрез все условия среды и расцвели бы пышным цветом.

Скороспелость есть нормальное явление среди детей, редкость же гениальности объясняется дурной наследственностью и неблагоприятными влияними среды. Оба наши случаи, к описанию которых мы переходим, являют присущую им, вне сферы интеллектуальных способностей, музыкальную гениальность и подтверждают еще раз свой-

К вопросу о музыкальных вундеркиндах

Ф. Д. ЗАБУГИН.

Из Института Детской Психологии и Неврологии (Дир. проф. Г. И. Россолимо).

Проблема одаренности является очередной задачей в течение последних десятилетий. Раннее проявление отдельных способностей в детском возрасте в каждом случае заставляет родителей, воспитателей и школу ставить ряд практических и подчас неразрешимых вопросов.

Среди большого числа детей, прошедших чрез Институт Детской Психологии и Неврологии проф. Г. И. Россолимо за истекшее десятилетие, было много весьма одаренных. Но среди них нас интересуют дети с музыкальной одаренностью. Представляемые случаи являются близкими к гениальным детям. Исключительная гениальность и талантливость свойственны главным образом раннему детству и прав Гете; когда он говорит: „если бы дети продолжали развиваться в соответствии с рано подаваемыми ими надеждами, у нас были бы одни гении". У наших музыкальных вундеркиндов весьма рано проявилось дарование, равное гению, но нашим скороспелым детям не суждено было стать гениями в зрелом возрасте, так как они находились не только под влиянием отягощающего начала наследственности, но также и окружающих условий жизни, случайностей развития, среды семьи и школы и таким образом истощились преждевременно их дарования. Болезненный же процесс еще более уменьшил способность к сопротивляемости этим окружающим влияниям, и в этом кроется огромная разница между нашими вундеркиндами и здоровыми, настоящими гениями, которые с'умели бы пройти нетронутыми чрез все условия среды и расцвели бы пышным цветом.

Скороспелость есть нормальное явление среди детей, редкость же гениальности объясняется дурной наследственностью и неблагоприятными влияними среды. Оба наши случаи, к описанию которых мы переходим, являют присущую им, вне сферы интеллектуальных способностей, музыкальную гениальность и подтверждают еще раз свой-

ственную этому возрасту мудрость и неистощаемое разнообразие в ее проявлениях, как признак первоначальной, ранней гениальности.

1-й случай. Юрий Б. Первые сведения о Юрии относятся к 14/V 1908 г. Происходит он из многосемейной семьи, занимающейся интеллектуальным трудом. Русский, Родился в Москве в 1901 г.

Наследственность. Таблица № 1, дает нам ясное представление о тех чертах, особенностях и болезненных склонностях, которые были свойственны членам семьи Юрия.

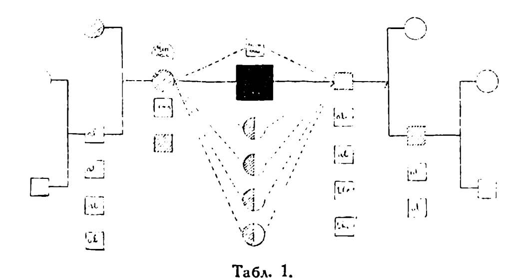


Табл. 1.

Родословная Юрия.

Зачатие его произошло при благоприятных условиях в то время, когда матери было 33 года, а отцу 38 лет. Оба родителя вели в то время нормальный образ жизни и чувствовали себя вполне здоровыми. Родства между ними не было. Во время беременности мать часто хворала, а на 6 месяце, когда она потеряла неожиданно старшего ребенка, слегла в постель и проболела месяц. У матери нашего больного было 9 беременностей, последняя—двойней, в живых—6 человек, Юрий седьмой. Родился в срок и роды протекали правильно, с перваго дня Юрий был хилым и крикливым ребенком, оставаясь беспокойным ребенком в течение первого года; он не спал ни днем, ни ночью, на 9 месяце у него начались беспокойные движения.

Вскармливался грудью матери. Прорезывание зубов началось 6 месяцев и закончилось на 22 месяце.

В пятимесячном возрасте мать отмечает у Юрия отсутствие всякой реакции на окружающий его мир; он не улыбается, не протягивает рук к блестящим предметам, ни на кого не смотрит. В обычное время не произносит первых звуков, нет слов и предложений. К концу перваго года—начало стояния и походка.

Мягкость и уступчивость—главные факторы воспитания Юры. Нет никаких угроз и наказаний.

В школу—детский сад для немых—поступает $6^{1}/_{2}$ лет и там получает свое первое образование.

На 6 году обнаруживаются первые попытки к мастурбации.

Как же характеризуется психика Юры? В семилетнем возрасте он имел запоздалое развитие интеллекта и был похож в общих чертах на двухлетнего ребенка с той лишь разницей, что эмоциональная сфера его весьма отставала от таковой же всякого нормального двухлетнего ребенка. Память имел феноменальную, но только

на все мотивы, слышанные им при исполнении кем-либо на рояли или при пении. Соображение было весьма медленное, наблюдательность отмечается сравнительно удовлетворительной. Нет проявления пытливости ума, нет склонности задавать вопросы и искать раз'яснения. Вечно рассеян, постоянно меняет занятия, скоро утомляется. Об'ем внимания большой только к музыке и тем лицам, кто играет или поет. Настроение неустойчивое—часто раздражителен, особенно к вечеру, веселое сменяется задумчивым, смех—плачем.

Чистоплотен, любит убирать свою комнату. Имеет громадную любовь к музыке Имеет большую память и слух, а также и некоторое творчество. Любит больше грустную музыку, или сильную и чистую. Бывают навязчивые мотивы. Охотно и больше всего занимаемся музыкой; играет на рояли по собственному желанию, без слов поет при всяких занятиях, обладает хорошим тоном, также абсолютным слухом; плачет, сердится, раздражается—все пением. Когда он слушает или играет на рояли—мимика его лица живая, разнообразная, соответствующая содержанию. Чаще же всего выражение лица задумчивое и сосредоточенное.

Когда же обнаружилось музыкальное дарование у ребенка с недоразвитым интеллектом от рождения и как оно развивалось? Одного года и трех месяцев Юра верно воспроизводит мелодии, арии, песни, романсы—все отрывками, что только он услышит. Двух лет начинает наигрывать на рояли сначала одной рукой и правильно гаммы и небольшие музыкальные кусочки. Четырех лет он берет аккорды — все чистаго характера. Любил всегда ясный тонический звук. Трехзвучие начал брать со времени знакомства с Григом. Экзерсисы, которые пела его старшая сестра, он мог исполнять голосом, а затем и воспроизводить на рояли.

В пятилетнем возрасте он целыми днями сидит за роялью и играет по слуху произведения Бетховена, Шопена, самые трудные упражнения: собственные мелодии—всегда грустного характера Музыка составляет огромную часть его „я" и все, что связано с ней—возбуждает в Юре интерес и внимание. Он вниматетьно следит за теми, кто играет, бережно относится к инструменту. Музыкальная одаренность с каждым днем все ярче и ярче сказывается: в сем лет у него был констатирован абсолютный слух, его музыкальное дарование достигает максимального развития к восьми годам, он обнаруживает огромную музыкальную восприимчивость, быстро схватывает все слышанные мотивы, играет свободно и легко, разрешает гармонические задачи, много фантазирует на разные темы, берет фразу и модулирует ее в разных тонах, разрешает самые сложные аккорды.

Любя музыку, живя только ею одной, Юра своеобразно и относится к ней; во время исполнения отцом марша из Фауста и девятой симфонии—он приходил в сильное возбуждение, бегал по комнатами взад и вперед, бросался от рояля к дивану, как бы выражал свою радость, бросался ко всем окружающим на колени, обнимал их, бросался под рояль, желая узнать откуда исходят эти дивные звуки. Если бралась фальшивая нота, Юра останавливался, недоумевал, сердился и даже приходил в состояние большого возбуждения, в настроении тогда был весьма изменчив. Исполнение например, на фисгармонии церковной арии из Фауста привело его в угнетенное состояние, быстро изменившееся, как только перешли к исполнению танцев и особенно мазурки Венявскаго (скрипки и ф-п) и трио Бетховена (1 и 3 часть G-mol), которые ему очень нравятся.

Таким образом, к концу лета 1910 года психическое развитие девятилетнего Юры достигает своей наибольшей высоты.

Во время пребывания в Д. Саду у него был судорожный припадок, что вызвало тотчас же нарушение равновесия психической жизни.

Приступы возбуждения повторялись и продолжались минут по десять. Изменилось его психическое состояние: внимание упало, желание к занятиям уменьшилось, появилось возбуждение, Юра постоянно растегивался, начинал онанировать. Совершал ряд бессмысленных поступков: однажды помочился в лицо няне, другой раз на образ и при этом лукаво улыбался.

Вместе с этим появился распад музыкального таланта: к музыке стал раздражителен. Она уже не действовала так успокаивающе, как это было в пятилетнем возрасте, репертуар измельчал, играл только урывками танцы и солдатские песенки или то, что слышал на граммофоне, стереотипно повторял на рояли одну и ту же музыкальную фразу. Временами к музыке был совершенно равнодушен и играл бессмысленно.

В таком состоянии психического возбуждения и с начавшимся распадом музыкального таланта он поступает в лечебницу 29/II 1910 г. Дальнейшие сведения говорят, что болезнь прогрессировала — картина эпилептическаго слабоумия развивалась ярко, распад личности ширился, музыка хотя и занимала видное место в его жизни, но уже нет того талантливого воспроизведения, какое было до девяти лет: он играет две-три песенки, при чем аккомпанимент в левой руке совсем не соответствовал мелодии, он стереотипно повторяет один и тот же мотив, фальшивой ноты не замечает.

Свойственные ему от природы стереотипные движения усиливаются, в работе резко проявляется автоматизм.

Болезнь продолжается, и в 1914 году он уже не может вести никаких занятий. Всякие занятия его раздражают: он суетится, бегает, дерется, высовывает язык показывает знаками, чтобы его научили говорить.

Возбуждение временами достигает максимального напряжения: суетлив и беспокоен, занимается мастурбацией, стереотипно двигает головой вверх и вниз, поворачивает вправо влево, руками отбивает ритмические удары—что заставляет ухаживающих за ним уложить его в постель. Ни на что не реагирует, только иной раз на музыку. Сам не играет, а если и удается ему играть песенки, то только после того, как ему их пропоют. Играя в четыре руки не замечает перемены тона.

В 1916 году он уже не повторяет хорошей музыки, просит только ему играть, во время игры стереотипно качается из стороны в сторону, подходит к роялю и стереотипно нажимает двумя пальцами клавиши.

15/I 1917 года он с диагнозом „идиотизм" поступает в психиатрическую больницу, где в состоянии полного распада психической личности постоянно мажет свое лицо слюной, раздирает кожу до крови, кусает себя, периодически бывает возбужден—бросается к двери и в окно, все ломает и в таком состоянии при наростающей физической слабости он умирает 24/II 1917 г.

II случай.

Викентий Ч. 13 лет 10 мес., родился в Петрограде, ученик 4-го класса реального училища. Происхождение: дед и отец его несут польскую кровь, бабка по отцу—литовка, дед и прадед по матери и прабабка—немцы, бабка по матери француженка. Таблица № 2 говорит нам о наследственном отягощении и особенных качествах семьи Викентия.

Родился он за несколько дней до сроку очень слабым ребенком, рос одиноко, смышленным и живым дитей, окруженный лаской родителей. Зубы прорезались на седьмом месяце, начал ходить году и четырех месяцев, вследствие рахита не мог долго научиться бегать, к 2-м годам уже говорил свободно. Дома учился не долго и мало, давалось ученье легко, 9-ти лет он начинает школьную жизнь, в 13 лет отме-

Приступы возбуждения повторялись и продолжались минут по десять. Изменилось его психическое состояние: внимание упало, желание к занятиям уменьшилось, появилось возбуждение, Юра постоянно растегивался, начинал онанировать. Совершал ряд бессмысленных поступков: однажды помочился в лицо няне, другой раз на образ и при этом лукаво улыбался.

Вместе с этим появился распад музыкального таланта: к музыке стал раздражителен. Она уже не действовала так успокаивающе, как это было в пятилетнем возрасте, репертуар измельчал, играл только урывками танцы и солдатские песенки или то, что слышал на граммофоне, стереотипно повторял на рояли одну и ту же музыкальную фразу. Временами к музыке был совершенно равнодушен и играл бессмысленно.

В таком состоянии психического возбуждения и с начавшимся распадом музыкального таланта он поступает в лечебницу 29/II 1910 г. Дальнейшие сведения говорят, что болезнь прогрессировала — картина эпилептическаго слабоумия развивалась ярко, распад личности ширился, музыка хотя и занимала видное место в его жизни, но уже нет того талантливого воспроизведения, какое было до девяти лет: он играет две-три песенки, при чем аккомпанимент в левой руке совсем не соответствовал мелодии, он стереотипно повторяет один и тот же мотив, фальшивой ноты не замечает.

Свойственные ему от природы стереотипные движения усиливаются, в работе резко проявляется автоматизм.

Болезнь продолжается, и в 1914 году он уже не может вести никаких занятий. Всякие занятия его раздражают: он суетится, бегает, дерется, высовывает язык показывает знаками, чтобы его научили говорить.

Возбуждение временами достигает максимального напряжения: суетлив и беспокоен, занимается мастурбацией, стереотипно двигает головой вверх и вниз, поворачивает вправо влево, руками отбивает ритмические удары—что заставляет ухаживающих за ним уложить его в постель. Ни на что не реагирует, только иной раз на музыку. Сам не играет, а если и удается ему играть песенки, то только после того, как ему их пропоют. Играя в четыре руки не замечает перемены тона.

В 1916 году он уже не повторяет хорошей музыки, просит только ему играть, во время игры стереотипно качается из стороны в сторону, подходит к роялю и стереотипно нажимает двумя пальцами клавиши.

15/I 1917 года он с диагнозом „идиотизм" поступает в психиатрическую больницу, где в состоянии полного распада психической личности постоянно мажет свое лицо слюной, раздирает кожу до крови, кусает себя, периодически бывает возбужден—бросается к двери и в окно, все ломает и в таком состоянии при нарастающей физической слабости он умирает 24/II 1917 г.

II случай.

Викентий Ч. 13 лет 10 мес., родился в Петрограде, ученик 4-го класса реального училища. Происхождение: дед и отец его несут польскую кровь, бабка по отцу—литовка, дед и прадед по матери и прабабка—немцы, бабка по матери француженка. Таблица № 2 говорит нам о наследственном отягощении и особенных качествах семьи Викентия.

Родился он за несколько дней до сроку очень слабым ребенком, рос одиноко, смышленным и живым дитей, окруженный лаской родителей. Зубы прорезались на седьмом месяце, начал ходить году и четырех месяцев, вследствие рахита не мог долго научиться бегать, к 2-м годам уже говорил свободно. Дома учился не долго и мало, давалось ученье легко, 9-ти лет он начинает школьную жизнь, в 13 лет отме-

чается изменение в характере в смысле большей впечатлительности,— более быстрого утомления и иногда грубости в выражениях. Дома живет один дружно с отцом и матерью, не избегая людей — ведет свою личную жизнь и не любит чужих, много гуляет.

К школе относится индифферентно: держится особняком, иногда вступает в драки и ссоры с ребятами и любит тех, ко умеет драться, посещать шко. у нелюбит, очень рад праздникам, когда может заняться своим делом. Проводя в школе 5—6 часов, он дома оканчивает подготовку уроков в час - два и тогда предается своему любимому занятию—музыке. Из школы возвращается усталым и только потому, что говорит, что школа утомляет сидением, бездельем и ничего не дает душе. Кроме того, во время пребывания в школе его всегда беспокоят музыкальные мотивы и темы, отдыха его головному мозгу нет почти никогда.

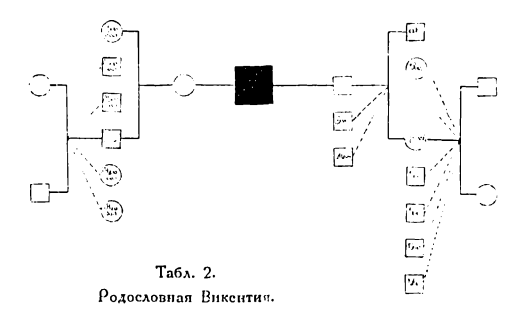


Табл. 2.
Родословная Викентия.

Речь гладкая, имеет большой запас слов, в раннем возрасте сам выдумывал свои слова, может хорошо декламировать, но стесняется, при волнении повторяет одно и тоже. Пишет косым почерком с переходом в прямой, почерк острый, четкий в роде нотного письма, пишет грязно, но выражает мысль легче в письменной форме, пишет много писем и дневников. Рисунок его обнаруживает недостаточность внимания, малую устойчивость его руки, поспешность в исполнении заданий: С 4-х лет он обнаруживает интерес к рисованию, но вскоре, не развив техники, бросает это занятие; начинает заниматься скульптурой, которую также скоро оставляет В таком же отношении стоит эта одаренная музыкально натура к остальным сторонам его психики. Мы знаем, что он обладает хорошей памятью и великолепно запоминает мотивы, стихи, места и особенно музыкальные мотивы, запоминает всегда лучше слушая и удерживает раз воспринятое прочно, точно репродуцируя лишь то, что его интересует. Соображение развито хорошо, он обладает любознательностью, но не имеет совершенно практической сметливости. Он владел до болезненности фантазией, проявлял огромный интерес к сказкам, всяким небылицам и вымысел принимал часто за действительность. Внимание было слабое и сосредоточивалось лишь путем большого интереса, утомляемость весьма большая, огромная рассеянность: живя в мире своих звуков и музыкальных мыслей — он часто не слышал, что ему говорили, забывал самые элементарные вещи из обихода, об'ем внимания сужен и направляется лишь в случае интереса к данному предмету.

Общие способности имел средние, высокую одаренность к музыке и выше средних способности к языкам и математике, которыми заниматься не любил.

Об'ективное исследование его интеллекта по методу Психологического профиля проф. Г. И. Россолимо -- P8 // 5,9 — 8,8 (82,8%) — 8,3 — подтвердило его средние способности с большим западением психическаго тонуса.

Душевное его настроение всегда довольное, добродушное и раздражительное больше по утрам, когда он просыпается с „музыкой в голове".

Склонность к душевным волнениям была резко выражена; вспыльчив, несправедливость или разочарование, на более раннем возрасте—поломка каких-либо его вещей—доводила и доводит его до припадка гнева. Во сне его не оставляют приступы страха: ему чудятся феи, змеи, сирены, карлики Альбериха (по Вагнеру)—это нарушает его сон—он вскакивает, что-то говорит, боится темноты, если гаснет лампа в его спальне — он беспокоится, долго не спит и просыпается рано утром в 5—6 часов.

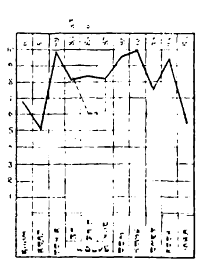


Табл. 3. Психологический профиль Викентия.

Из чувств эстетических высшего порядка ему присуща любовь к музыке, он имеет музыкальную память, музыкальный слух, ритм, композиторский талант, предпочитает инструментальную музыку—любит классиков Гайда, Моцарта, Бетховена, Чайковского, Glement'и и Gulan. Любит слушать и только в хорошем исполнении больше же всего любит „музыкально думать".

Из низших чувств — половое чувство только начинает пробуждаться: увлекается девочкой, которая умеет хорошо драться и всем рассказывает, что он влюблен.

Волевая сфера: он обнаруживает большие дефекты, склонен к автоматизму и весьма внушаем, хотя и проявляет большое упрямство в достижении раз задуманного. Склонность к подражательности и стереотипии.

Прекрасную характеристику музыкального дарования Викентия дает профессор Московской Консерватории С. Н. Василенко. Он говорит: „Викентий имел феноменальную музыкальность". На это исключительное дарование первым обратил внимание проф. С. И. Танеев". Следующие необходимые для музыкального творчества элементы, говорит проф. С. Н. Василенко, имел Викентий: музыкальный слух не только в виде правильности воспроизведения звуков на инструменте и в виде способности запоминать в точности какую-либо мелодию, но и в виде так называемого „внутреннего—гармонического слуха", т.-е. способности не только запоминать верхний контур мелодий, но и ясно представлять себе в голове под каждой нотой мелодии привходящие звуки, составляющие сущность гармонии. Эти звуки должны точно звучать в голове, представляя собою как бы переливы красок в калейдоскопе. Таким образом, композитор слышит мелодию не только в горизонтальном, но и в вертикальном направлении. Вот этот внутренний гармонический слух у Викентия развит в высокой степени. Для того, чтобы написать правильную, благозвучную гармонию, необходимо пройти не только курс гармонии, но и контрапункта и очень основательно. Чтобы делать смелые модуляции, необходимо вполне и сознательно владеть техникой голосоведения. Викентий же не проходил даже элементарной теории. Что меня глубоко поразило, продолжает проф. С. Н. Василенко, — это безупречно—правильная орфография Викентия. Последняя играет в музыкальном деле очень важную роль. Аккорды Si♭ re и sol и la♯,

do♯ и fa♯, хотя и состоящие из одних и тех же нот, далеко не одинаковы. А то, что эти аккорды, взятые на ф-п. звучат одинаково — об'ясняется нашим темперированным строем, признающим Si♭ и la♯ равнозначущими. Принятое умат, что люди, прошедшие курс элементарной теории, уже могут писать безошибочно, орфографически правильно. Это явное заблуждение, нужно пройти гармонию, контре пункт и довольно солидную школу композиции, чтобы научиться писать безупречно правильно. Откуда же эта правильность орфографии у Викентия? Очевидно, из его тонкого внутревнего слуха. Он бессознательно различает Si♭ и la♯ — разницу менее 1/4 тона — и потому также бессознательно пишет все аккорды правильно.

Второе: это — ритм, который у Викентия повсюду правильный и интересно комбинированный. Ошибок метрики нигде не встречается и благодаря этому все каденции на месте.

Третье: чувство формы у Викентия очень сильно развито и формы у него далеко неоднообразны и не монотонны, каждая пьеса имеет определенную и типическую физиономию. Построение периодов очень интересное, оно встречается четное и нечетное—последнее явление мы наблюдаем только у крупных композиторов или у людей высоко-музыкально одаренных. Совершенно не учившись, Викентий строит вполне правильную сонатинную и сонатную форму.

Четвертое: это во всех его произведениях чувствуется крайняя легкость письма и свободное распоряжение ритмом.

Наравне с указанными данными, необходимыми для композитора, у Викентия следует отметить ряд недостатков, а именно: на ряду с проявлением музыкальной одаренности в виде темы, которая может сделать честь любому хорошему ученику высшей теории, вдруг неожиданно через несколько тактов появляются пустые выдержанные ноты, „мертвые точки", совершенно необ'яснимые. Временами назойливое повторение одного и того же мотива, неровный стиль сочинения: рядом с очень милыми вещами находятся некоторые с неудачными потугами на оргинальность. Две - три вещи совершенно непонятныя: какое-то постоянное сгущение в басу, или умышленные гармонические пустоты. Все раньше написанные вещи несравненно интереснее познейших сочинений. Таково мнение о музыкальной одаренности Викентия проф. С. Н. Василенко.

Переходя к вопросу о том, когда начинает проявляться музыкальный талант и сопоставляя момент проявления такового у наших вундеркиндов по данным литературы с моментом проявления такового у больших музыкальных талантов, можно прийти к выводу, что время начала проявления этого таланта у тех и у других приблизительно совпадает. В самом характере проявления их музыкального дарования есть много общего. Раньше всего обнаруживается ритм или интервалы, у большинства скоро начинает обнаруживаться способность передавать слышанное, т. е. способность сохранять в памяти тоны на более долгое или короткое время, и наконец, способность самостоятельно творить.

История развития музыкального дарования у таких великих людей, как Беллини, Моцарт, Лист, Брамс, Доницетти, Шуман, Штраус, Гуно, Рубинштейн, Чайковский, Глинка, Дорогомыжский и др., достаточно, свидетельствует чтобы не отрицать возможность

do♯ и fa♯, хотя и состоящие из одних и тех же нот, далеко не одинаковы. А то, что эти аккорды, взятые на ф-п. звучат одинаково — об'ясняется нашим темперированным строем, признающим Si♭ и la♯ равнозначущими. Принятое умат, что люди, прошедшие курс элементарной теории, уже могут писать безошибочно, орфографичиски правильно. Это явное заблуждение, нужно пройти гармонию, контре пункт и довольно солидную школу композиции, чтобы научиться писать безупречно правильно. Откуда же эта правильность орфографии у Викентия? Очевидно, из его тонкого внутревнего слуха. Он бессознательно различает Si♭ и la♯ — разницу менее $^1/_4$ тона — и потому также бессознательно пишет все аккорды правильно.

Второе: это — ритм, который у Викентия повсюду правильный и интересно комбинированный. Ошибок метрики нигде не встречается и благодаря этому все каденции на месте.

Третье: чувство формы у Викентия очень сильно развито и формы у него далеко неоднообразны и не монотонны, каждая пьеса имеет определенную и типическую физиономию. Построение периодов очень интересное, оно встречается четное и нечетное—последнее явление мы наблюдаем только у крупных композиторов-или у людей высоко-музыкально одаренных. Совершенно не учившись, Викентий строит вполне правильную сонатинную и сонатную форму.

Четвертое: это во всех его произведениях чувствуется крайняя легкость письма и свободное распоряжение ритмом.

Наравне с указанными данными, необходимыми для композитора, у Викентия следует отметить ряд недостатков, а именно: на ряду с проявлением музыкальной одаренности в виде темы, которая может сделать честь любому хорошему ученику высшей теории, вдруг неожиданно через несколько тактов появляются пустые выдержанные ноты, „мертвые точки", совершенно необ'яснимые. Временами назойливое повторение одного и того же мотива, неровный стиль сочинения: рядом с очень милыми вещами находятся некоторые с неудачными потугами на оргинальность. Две - три вещи совершенно непонятныя: какое-то постоянное сгущение в басу, или умышленные гармонические пустоты. Все раньше написанные вещи несравненно интереснее познейших сочинений. Таково мнение о музыкальной одаренности Викентия проф. С. Н. Василенко.

Переходя к вопросу о том, когда начинает проявляться музыкальный талант и сопоставляя момент проявления такового у наших вундеркиндов по данным литературы с моментом проявления такового у больших музыкальных талантов, можно прийти к выводу, что время начала проявления этого таланта у тех и у других приблизительно совпадает. В самом характере проявления их музыкального дарования есть много общего. Раньше всего обнаруживается ритм или интервалы, у большинства скоро начинает обнаруживаться способность передавать слышанное, т. е. способность сохранять в памяти тоны на более долгое или короткое время, и наконец, способность самостоятельно творить.

История развития музыкального дарования у таких великих людей, как Беллини, Моцарт, Лист, Брамс, Доницетти, Шуман, Штраус, Гуно, Рубинштейн, Чайковский, Глинка, Дорогомыжский и др., достаточно, свидетельствует чтобы не отрицать возможность

и раннего проявления музыкального таланта и как раз в тех областях, кои присущи нашим больным вундеркиндам. Если у ребенка, как у некультурного первобытного человека, раньше всего проявляется чувство ритма „первый элемент музыки в природе“, то у наших музыкальных вундеркиндов обнаружились и следующие стадии музыкального таланта, а именно: музыкальная память в обоих случаях прямо феноменальная и самостоятельное музыкальное творчество.

Все вместе взятое—„музыкальное чувство“, употребляя этот термин по аналогии с чувством другого порядка, имеющим свои собственные проводники и центры в нервной системе—обычно проявляется у детей в норме между 4—5 годами их жизни. Начало развития музыкального чувства у наших вундеркиндов по времени, соответствует указанной норме. В оценке же музыкального таланта наших вундеркиндов мы вполне присоединимся к мнению Гете: „музыкальный талант может проявиться раньше всего, при чем музыка есть нечто врожденное, внутреннее, которой не требуется извне никакого большого подражания и никакого выведенного из жизни опыта“. Такого опыта не было ни во втором, ни тем более в первом нашем случае. Музыкальное чувство было врожденно и как все в природе: проявив себя, начало выбиваться наружу, хотя бы из столь хрупких сосудов, каковыми были наши вундеркинды, отягощенные наследственностью и имевшие, быть может, с момента уже утробной жизни зачатки болезненного процесса.

В представленных характеристиках наших вундеркиндов я указал ясную картину уклонения в их психическом тонусе, в нарушении их нервно-психической основы. Если по мнению Бенеке способности являются стойкими и постоянными элементами нашей душевной деятельности, то способности наших вундеркиндов были стойким элементом их больной душевной деятельности. В первом случае у Юры мы наблюдали картину эпилептического слабоумия, во втором случае у Викентия мы имеем начало изменения в характере—это первые признаки схизофрении. Итак, психическая сфера наших вундеркиндов не носила характера вполне гармонично сконструированного и правильно функционирующего одного целого это был скорее комплекс способностей сложного и непрерывно-действующаго нервно-психического процесса, составлявшего основу их духовной личности. И если в состав этого комплекса в первом случае в виде ингредиентов входили—музыкальная одаренность и эпилепсия, то в состав комплекса во втором случае—та же музыкальная одаренность и схи-

и раннего проявления музыкального таланта и как раз в тех областях, кои присущи нашим больным вундеркиндам. Если у ребенка, как у некультурного первобытного человека, раньше всего проявляется чувство ритма „первый элемент музыки в природе", то у наших музыкальных вундеркиндов обнаружились и следующие стадии музыкального таланта, а именно: музыкальная память в обоих случаях прямо феноменальная и самостоятельное музыкальное творчество.

Все вместе взятое—„музыкальное чувство", употребляя этот термин по аналогии с чувством другого порядка, имеющим свои собственные проводники и центры в нервной системе—обычно проявляется у детей в норме между 4—5 годами их жизни. Начало развития музыкального чувства у наших вундеркиндов по времени, соответствует указанной норме. В оценке же музыкального таланта наших вундеркиндов мы вполне присоединимся к мнению Гете: „музыкальный талант может проявиться раньше всего, при чем музыка есть нечто врожденное, внутреннее, которой не требуется извне никакого большого подражания и никакого выведенного из жизни опыта". Такого опыта не было ни во втором, ни тем более в первом нашем случае. Музыкальное чувство было врожденно и как все в природе: проявив себя, начало выбиваться наружу, хотя бы из столь хрупких сосудов, каковыми были наши вундеркинды, отягощенные наследственностью и имевшие, быть может, с момента уже утробной жизни зачатки болезненного процесса.

В представленных характеристиках наших вундеркиндов я указал ясную картину уклонения в их психическом тонусе, в нарушении их нервно-психической основы. Если по мнению Бенеке способности являются стойкими и постоянными элементами нашей душевной деятельности, то способности наших вундеркиндов были стойким элементом их больной душевной деятельности. В первом случае у Юры мы наблюдали картину эпилептического слабоумия, во втором случае у Викентия мы имеем начало изменения в характере—это первые признаки схизофрении. Итак, психическая сфера наших вундеркиндов не носила характера вполне гармонично сконструированного и правильно функционирующего одного целого это был скорее комплекс способностей сложного и непрерывно-действующаго нервно-психического процесса, составлявшего основу их духовной личности. И если в состав этого комплекса в первом случае в виде ингредиентов входили—музыкальная одаренность и эпилепсия, то в состав комплекса во втором случае—та же музыкальная одаренность и схи-

зофрения. Творчество их в иные моменты носило отпечаток резко выраженной болезни, а характер их произведений носил либо признаки импульсивности, либо музыкальной навязчивости или это было то, что принято считать за эпилептический эквивалент. (Случаи Lówenteld'a и Sante-de-Sanctis'a).

Мозги наших вундеркиндов, видимо, были в анатомическом отношении построены дисгармонично и посему функция более развитого отдела (именно центра музыкальных способностей) проявила себя так резко и рельефно. Отсюда мы подходим к вопросу о признании наших больных вундеркиндов—душевно больными, влекомыми неудержимо в силу неполноценной организации их нервной системы к гибели и это превалирующее болезненное начало резко отличает наших ввундеркиндов от упомянутых выше музыкальных талантов.

Следует остановиться на вопросе о центре музыкального таланта. К сожалению литература по этому вопросу не имеет больших данных, так как мы почти не имеем описаний вскрытия и изучения мозгов великих музыкантов. Также и в первом нашем случае, к сожалению, не было сделано вскрытия — Юра погиб в больнице будучи тогда полной руиной в психическом и интеллектуальном отношении, и им, как музыкально-одаренным, не интересовались. Литература и практика жизни убеждает нас в том, что музыкальный талант обладает, по сравнению с другими способностями, большой самостоятельностью и таким образом уживается часто наряду с гораздо ниже его стоящими умственными способностями и, наоборот, часто люди высокого ума и больших нравственных качеств являются совершенно немузыкальными. Талант к музыке идет особым путем, так же, как талант к рисованию, талант к математике и естественно существование центра музыкального таланта, т. е. совершенно определенного сегмента мозга специально созданного природой для этой деятельности. Музыка—есть способ передачи мысли, следовательно она есть до некоторой степени речь; дефекты же, наблюдаемые нами при изучении больных с расстройствами речи и музыкальных способностей-заставляют нас предполагать, что оба эти „центра" находятся вблизи друг от друга. Чем тоньше, чем изящнее построен этот „центр", тем ярче и красивее музыкальное дарованием и здесь мы видим полную аналогию с „центром речи", дающии при условии своего анатомо-физиологического совершенства образцы изящной точной и богатоодаренной образами речи. Музыкальный талант есть результат анатомического и физиологического совершенства самого органа музыкальных способностей—максимального скопления мозговых элементов; процесс же музыкального восприятия и воспроиз-

ведения есть процесс сложного рефлекса, в основе которого лежит восприятие музыкального раздражения по слуховому пути к соответствующему „центру“ и передача отсюда на двигательный путь.

Клиника дала большой материал нарушений, говорящий о нарушении этого сложного рефлекторного акта и тем самым указала на самостоятельный „центр“ музыкальных способностей. Так, напр., случаи проф. Кожевникова, Гроссе-Гауерсак, Кноблауха, Броун-Секара, где наблюдалась полная потеря речи-афазия при полной сохранности способности петь песни с текстами. Лясег наблюдал музыканта ни говорившего, ни писавшего, но свободно певшего песни и записывавшего разные мелодии; вторая его больная с большой теоретической подготовкой—ни говорила, ни пела и только могла писать ноты. Скрипач Финкельбург потерял память слов, способность чтения, письма, игры по нотам, но сохранил способность игры по слуху.

Проф. Оппенгейм рассказывает об 11-ти случаях расстройства восприятия словесных образов при сохранении способности музыкального понимания и исполнения. Скрипач Антон внезапно утратил способность понимать слова, называть вещи, которые он, однако, понимал. Голосом мог повторять хорошо всякую мелодию без слов, играл на скрипке, но не называл имен композиторов и пьес, которые он исполнял.

Случай Бразье, когда музыкант, лишившись способности узнавать музыкальную вещь по исполнению, мог легко узнать ее по нотам.

Случай Шарпантье — ребенок, получив ушибы головы, утратил лишь одни музыкальные способности (сведения). Наконец, случай Валлящека, где была расстроена способность петь, но был сохранен ритм.

В клинике 1-го Государственного Университета мы наблюдали больного, потерявшего речь, но имевшего возможность прекрасно петь, при чем дефекты его речи при пении были совершенно не заметны.

Все виды указанных расстройств музыкальных дарований хорошо укладываются в схемы, предложенные проф. Г. И. Россолимо и проф. Joseph Yugegmeros (В. Буэнос-Айреск. У-та). Схемы эти имеют много общего и та или иная форма расстройства музыкального дарования, наблюдаемая при повреждениях головного мозга вполне соответствует им. Здесь мы имеем и расстройство слухового восприятия музыкальных форм, непонимание значения музыкальных образов, звуков, тембра, интервалов, мелодий, расстройства зрительного восприятия музыкальных образов, неспособность читать ноты, играть по ним, полное или частичное непонимание музыкальных письменных знаков, наконец расстройства всевозможных видов музыкального исполнения: пения, игры на рояли.

Клиника расстройств музыкальных дарований и изучение мозгов ряда больших музыкантов—работа Ауербаха: „Zur Lokalisation des Musikalischen Tallentes im Gehirn und im Shödel—склоняет нас присоединиться к его выводам. Ауербахом были исследованы мозги скрипача Konig'-а, пианиста Bulow'а, певца Штокгаузена и во

ведения есть процесс сложного рефлекса, в основе которого лежит восприятие музыкального раздражения по слуховому пути к соответствующему „центру“ и передача отсюда на двигательный путь.

Клиника дала большой материал нарушений, говорящий о нарушении этого сложного рефлекторного акта и тем самым указала на самостоятельный „центр“ музыкальных способностей. Так, напр., случаи проф. Кожевникова, Гроссе-Гауерсак, Кноблауха, Броун-Секара, где наблюдалась полная потеря речи-афазия при полной сохранности способности петь песни с текстами. Лясег наблюдал музыканта ни говорившего, ни писавшего, но свободно певшего песни и записывавшего разные мелодии; вторая его больная с большой теоретической подготовкой—ни говорила, ни пела и только могла писать ноты. Скрипач Финкельбург потерял память слов, способность чтения, письма, игры по нотам, но сохранил способность игры по слуху.

Проф. Оппенгейм рассказывает об 11-ти случаях расстройства восприятия словесных образов при сохранении способности музыкального понимания и исполнения. Скрипач Антон внезапно утратил способность понимать слова, называть вещи, которые он, однако, понимал. Голосом мог повторять хорошо всякую мелодию без слов, играл на скрипке, но не называл имен композиторов и пьес, которые он исполнял.

Случай Бразье, когда музыкант, лишившись способности узнавать музыкальную вещь по исполнению, мог легко узнать ее по нотам.

Случай Шарпантье — ребенок, получив ушибы головы, утратил лишь одни музыкальные способности (сведения). Наконец, случай Валляшека, где была расстроена способность петь, но был сохранен ритм.

В клинике 1-го Государственного Университета мы наблюдали больного, потерявшего речь, но имевшего возможность прекрасно петь, при чем дефекты его речи при пении были совершенно не заметны.

Все виды указанных расстройств музыкальных дарований хорошо укладываются в схемы, предложенные проф. Г. И. Россолимо и проф. Joseph Yugegmeros (В. Буэнос-Айреск. У-та). Схемы эти имеют много общего и та или иная форма расстройства музыкального дарования, наблюдаемая при повреждениях головного мозга вполне соответствует им. Здесь мы имеем и расстройство слухового восприятия музыкальных форм, непонимание значения музыкальных образов, звуков, тембра, интервалов, мелодий, расстройства зрительного восприятия музыкальных образов, неспособность читать ноты, играть по ним, полное или частичное непонимание музыкальных письменных знаков, наконец расстройства всевозможных видов музыкального исполнения: пения, игры на рояли.

Клиника расстройств музыкальных дарований и изучение мозгов ряда больших музыкантов—работа Ауербаха: „Zur Lokalisation des Musikalischen Tallentes im Gehirn und im Shödel—склоняет нас присоединиться к его выводам. Ауербахом были исследованы мозги скрипача Konig'-а, пианиста Bulow'а, певца Штокгаузена и во

всех этих случаях он приходит к одинаковым выводам: 1) значительное развитие ширины средней и задней трети верхней височной извилины. 2) значительная ширина и высота частей вокруг верхнего конца Сильвиевой борозды мозга и тесная связь ее с задним концом верхней височной извилины, 3) чрезмерно большое пространство, которое занято средней третью левой передней центральной извилины, 4) и, наконец, в случае певца Штокгаузена, большая величина второй левой лобной извилины, которая и раньше рассматривалась, как центр способности к пению.

Выводы

I. И в первом и во втором случаях мы имеем дело с дисгармонично-построенным головным мозгом, как центром душевных способностей, причем центры музыкальной апперцепции и музыкального творчества стоят выше других примитивных и сложных центров их духовной личности.

II. Точно так-же как при эксперименте введения в кровь животных с удаленной какой либо частью коры головного мозга токсинов—последние вызывают усиленную функцию соседних, не затронутых операцией участков (компенсация) мозга, так же и болезненный процесс в первом случае—эпилептическое слабоумие, во втором—схизофрения, вызвал усиленную функцию музыкального центра и тем способствовал скорейшему изнашиванию нервно-психической основы наших вундеркиндов, внося одновременно дисгармонию в жизнь растущего детского организма. В первом случае он привел к полному распаду личности вообще, во втором к понижению и ослаблению музыкального дарования в частности.

III. В обоих случаях мы имели дело с явно выраженной музыкальной одаренностью, отвечающей всем необходимым элементам ее: ритму, мелодии, гармонии и форме.

IV. Факт ярко выявленной музыкальной одаренности и литературные данные по этому вопросу приводят нас к признанию существования самостоятельного центра музыкальных способностей, стоящего в связи с речевым центром, функционирующего подобно последнему, имеющего свой собственный филогенез, развивающегося по определенным законам раньше, чем речевой и находящегося под третьей лобной извилиной левого полушария.

La question des „Wunderkind“ musiciens

Par le d-r F. ZABOUGINE (de Moscou).

L'auteur décrit deux enfants doués d'un talent musical remarquable au point de vue du rhythme, de la mélodie, de l'harmonie et de la forme; l'apperception et la création musicale de ces enfants sont développées au-dessus de toutes les autres facultés intéllectuelles.

L'auteur présume que les affections qu'on observe chez ces enfants (la démence épéleptique chez l'un et la schizophrénie chez l'autre), en altérant certains centres, amène en revanche le dévéloppement excessif des centres voisins (dans les cas cités—du centre mus cal) et provoque ainsi le manque d'equilibre dans la vie des enfants et l'usure prématurée de leur systéme neuropsychique. Des cas analogues d'enfants malades et faisant preuve d'un talent musical remarquable sont cités dans la littérature; l'auteur conclut qu'il existe un centre musical spécial dans le cervèau; ce centre est en connexion avec le centre de la parole et fonctionne pareillement à ce dernier; il a sa phylogénie, se développe avant le centre de la parole et se localise dans la circonvolution frontale inférieure de l'hémisphére gauche.

La question des „Wunderkind“ musiciens

Par le d-r F. ZABOUGINE (de Moscou).

L'auteur décrit deux enfants doués d'un talent musical remarquable au point de vue du rhythme, de la mélodie, de l'harmonie et de la forme; l'apperception et la création musicale de ces enfants sont développées au-dessus de toutes les autres facultés intéllectuelles.

L'auteur présume que les affections qu'on observe chez ces enfants (la démence épéleptique chez l'un et la schizophrénie chez l'autre), en altérant certains centres, amène en revanche le développement excessif des centres voisins (dans les cas cités--du centre mus cal) et provoque ainsi le manque d'equilibre dans la vie des enfants et l'usure prématurée de leur systéme neuropsychique. Des cas analogues d'enfants malades et faisant preuve d'un talent musical remarquable sont cités dans la littérature; l'auteur conclut qu'il existe un centre musical spécial dans le cervêau; ce centre est en connexion avec le centre de la parole et fonctionne pareillement à ce dernier; il a sa phylogénie, se développe avant le centre de la parole et se localise dans la circonvolution frontale inférieure de l'hémisphére gauche.

Педографический метод

Проф. В. П. КАЩЕНКО (Москва).

В настоящее время личность ребенка постигается двумя методами: методом объективного наблюдения и методом экспериментального исследования.

Изучая в течение многих лет эти оба метода, видя достоинства и отрицательные стороны каждого из них, сопоставляя их друг с другом и не отрицая важности экспериментально-психологического исследования детей в их изолированных функциях, я все-таки должен был признать значительные преимущества за методом наблюдения, который дает возможность изучить целиком ребенка, захватить ребенка, захватить все области его социально-биологической личности.

Экспериментальному методу недоступна чрезвычайно важная область нашей психической жизни, собственно основа ее—это комплексирующие функции, те функции, которые органически связывают различные психические элементы между собой, переплетают их друг с другом и создают главным образом индивидуальные отличия.

В каждом человеке, в каждом ребенке его интеллектуальная работа с одной стороны неразрывно связана с волей, с другой—она тесно объединена с чувством. Это особенно заметно при изучении, например, интеллектуального чувства, где в самом понятии и процессе его образования и те и другие элементы тесно спаяны между собою.

Наконец, все эти три условно отделяемые одна от другой области—ум, чувство и воля—находятся в тесном взаимодействии друг с другом, одно пронизывает другое. Эти-то комплексы и образуют ядро личности, которое никоим образом пока еще не подлежит исследованию экспериментальным путем. Эти комплексы в то же время осложняют личность и придают своеобразный характерный т о н у с всей социально-биологической организации человека. Человек проявляет свою личность комбинацией, тесной зависимостью и взаимоотношением, взаимодействием р а з л и ч н ы х э л е м е н т о в пси-

хики, при изучении же ее разрозненных элементов методом экспериментального исследования подлинного проявления личности быть не может.

Кроме того, лабораторным путем можно исследовать только статику личности, динамика же ее может быть уловлена только в наблюдении всех комплексов, что единственно доступно методу объективного наблюдения. Мало того, что экспериментальный метод не захватывает динамики личности, но (при его применении всегда остаются вне возможности исследования) те или другие области психики. Напр., если мы обратимся к сфере чувств, то целые области, крайне важные, экспериментом не затрагиваются,—это настроение, аффекты, отношение к собственной личности, социальные, нравственные и эстетические чувства.

То же самое мы видим и в области волевых проявлений детской жизни. Мы не можем ничего заключить на основании эксперимента о силе и слабости желаний и влечений ребенка. Процесс выбора, принятие решений, действие, сознательная воля, развитие руководящих идей и стремлений нам также остаются неизвестными. Между тем существенным признаком всего психо-физического развития ребенка, личность которого находится в состоянии роста и развития, и заключается именно в качестве реагирования его чувств на внешний и внутренний мир, в их живости, тонкости, богатстве.

И именно то с этими областями мы наименее знакомы по экспериментальному исследованию. И только наиболее удачно поддаются исследованию эксперимента одни умственные функции. Но и тут мы видим, что целая большая область очень недостаточно затрагивается экспериментом,—это воображение.

Кроме того при современном состоянии экспериментальной психологии предметом ее исследования являются по-преимуществу элементарные функции психики, наиболее же сложные—недоступны эксперименту.

Нужно согласиться с Лазурским, что „чем выше и сложнее исследование явлений, тем проще и ближе к жизни должен быть применяемый метод". А метод наблюдения и есть по существу, в самой основе своей и простой и в то же время близкий к жизни вообще и в частности к жизни педагогической.

Ведь педагог знает не лабораторного ребенка, а живого, личность которого формируется из весьма сложных взаимодействий факторов физических, психических и социальных. Педагогу важно получить не только сухую формулу личности, что дает эксперимент

при самых идеальных условиях, а живой психологический портрет ребенка. Задачи дифферанциальной психологии заключаются в том, чтобы отыскать индивидуальные особенности, которые весьма разнообразны у каждого рода людей, и такой индивидуальный подход к личности каждого ребенка имеет чрезвычайно важное значение для педагогических целей.

Конечно, научно-практическая постановка метода объективного наблюдения требует исключительно благоприятных условий для реализации его в жизни. Кроме того можно также согласиться со справедливостью делаемого упрека противниками этого метода, что будто-бы способы объяснения различных психических проявлений весьма разноречивы и вносят много субъективной оценки. Но при правильной его постановке можно избегнуть грозящих опасностей.

Условия эти заключаются в следующем:

1) Ведение наблюдений по одной определенной программе, причем наблюдение это не должно носить случайного характера, а должно быть планомерным и длительным, при условии интернатской или семейной жизни.

2) Постоянный инструктаж персонала научно-образованными специалистами-психологами и врачами, которые должны всегда руководить собиранием и формулировкой материала.

3) Психологически подготовленный персонал.

4) Небольшое количество детей для наблюдения, 2—3 при отсутствии перегруженности работой вообще.

5) Коллективная оценка изучаемой личности.

Проводимый мною метод наблюдения с 1908 г. в санатории—школе для воспитания—обучения дефективных детей, переименованной ныне в Медико-Педагогическую Клинику, подвергался различным изменениям и пополнениям [1]); окончательно выработанной своей программы вначале не было. Впервые были опубликованы характеристики, составленные по этому методу в сборнике „Дефективные дети и школа“ в 1912 г. под моей редакцией. К 1915 году окончательно была выработана мной социально-биологическая программа изучения ребенка, которая и была опубликована в 1919 г. в моей книге „Нервность и дефективность в дошкольном и школьном возрастах“. По этой прграмме производится как предварительное обследование, так и дальнейшее наблюдение ребенка, она служит той отправной точкой и базисом, из которой исходят и ставят

---

[1]) В организации и ведении этого учреждения я многим обязан весьма ценным и полезным указаниям Г. И. Россолимо.

при самых идеальных условиях, а живой психологический портрет ребенка. Задачи дифферанциальной психологии заключаются в том, чтобы отыскать индивидуальные особенности, которые весьма разнообразны у каждого рода людей, и такой индивидуальный подход к личности каждого ребенка имеет чрезвычайно важное значение для педагогических целей.

Конечно, научно-практическая постановка метода объективного наблюдения требует исключительно благоприятных условий для реализации его в жизни. Кроме того можно также согласиться со справедливостью делаемого упрека противниками этого метода, что будто-бы способы объяснения различных психических проявлений весьма разноречивы и вносят много субъективной оценки. Но при правильной его постановке можно избегнуть грозящих опасностей.

Условия эти заключаются в следующем:

1) Ведение наблюдений по одной определенной программе, при чем наблюдение это не должно носить случайного характера, а должно быть планомерным и длительным, при условии интернатской или семейной жизни.

2) Постоянный инструктаж персонала научно-образованными специалистами-психологами и врачами, которые должны всегда руководить собиранием и формулировкой материала.

3) Психологически подготовленный персонал.

4) Небольшое количество детей для наблюдения, 2—3 при отсутствии перегруженности работой вообще.

5) Коллективная оценка изучаемой личности.

Проводимый мною метод наблюдения с 1908 г. в санатории—школе для воспитания—обучения дефективных детей, переименованной ныне в Медико-Педагогическую Клинику, подвергался различным изменениям и пополнениям [1]); окончательно выработанной своей программы вначале не было. Впервые были опубликованы характеристики, составленные по этому методу в сборнике „Дефективные дети и школа“ в 1912 г. под моей редакцией. К 1915 году окончательно была выработана мной социально-биологическая программа изучения ребенка, которая и была опубликована в 1919 г. в моей книге „Нервность и дефективность в дошкольном и школьном возрастах“. По этой прнграмме производится как предварительное обследование, так и дальнейшее наблюдение ребенка, она служит той отправной точкой и базисом, из которой исходят и ставят

[1]) В организации и ведении этого учреждения я многим обязан весьма ценным и полезным указаниям Г. И. Россолимо.

свое изучение педагог, психолог и врач. Программа разбита на 8 основных отделов.

В 1-й отдел входят формальные данные, как фамилия, имя, отчество ребенка, время рождения и т. д.

Во 2-ой отдел входит среда в смысле экономических, социальных, бытовых и гигиенических условий жизни ребенка.

В 3-й отдел входит наследственность.

В 4-й история физического развития ребенка от рождения до 10 лет и в период созревания от 11 до 15 лет.

В 5-й отдел входит физическая характеристика ребенка в данное время.

В 6-й отдел—заболевания ребенка как в прошлом, так и в настоящем.

В 7-й отдел входит психика ребенка, ее нормальные проявления, дефекты и аномалии.

В отдел 8-й входят общие и специальные педагогические данные.

В качестве принципиального положения программа имеет ввиду тесную связь друг с другом двух частей одного целого—тела и психики; очень часто психика ребенка, ее дефекты, уклоны зависят от физических неправильностей, а потому установить точно, каковы силы ребенка, подорваны ли они, отравлен-ли его организм и т. д., является делом первой важности при составлении физической характеристики, которая также важна, как и психическая.

Этот метод одновременного сопоставления физических и психических сил ребенка мне представляется чрезвычайно ценным и необходимым, так как выясняет наглядно зависимость одного от другого.

Кроме того, надо отметить, что, хотя в предлагаемой мною социально-биологической программе, части, относящиеся к психики ребенка расчленяются на отдельные параграфы, подобно тому, как это мы имеем при экспериментальном изучении личности, но тем не менее основной задачей педограммы является характеристка личности в ее целом.

Большую услугу эта программа оказала нам в клинике для описания детей с патологическими характерами. Это дети часто умственно полно-ценные, но с недостатками в области эмоций и воли, и к данному типу детей, не улавливаемым никаким экспериментом, особенно трудных для изучения, эта программа чрезвычайно подходит, ярко вскрывая у одних—избыточность эмоций, у других недостаточность их, недоразвитие, у третьих слабость, или отсутствие воли или гипертрофию моторно-волевой сферы, у четвертых комби-

свое изучение педагог, психолог и врач. Программа разбита на 8 основных отделов.

В 1-й отдел входят формальные данные, как фамилия, имя, отчество ребенка, время рождения и т. д.

Во 2-ой отдел входит среда в смысле экономических, социальных, бытовых и гигиенических условий жизни ребенка.

В 3-й отдел входит наследственность.

В 4-й история физического развития ребенка от рождения до 10 лет и в период созревания от 11 до 15 лет.

В 5-й отдел входит физическая характеристика ребенка в данное время.

В 6-й отдел—заболевания ребенка как в прошлом, так и в настоящем.

В 7-й отдел входит психика ребенка, ее нормальные проявления, дефекты и аномалии.

В отдел 8-й входят общие и специальные педагогические данные.

В качестве принципиального положения программа имеет ввиду тесную связь друг с другом двух частей одного целого—тела и психики; очень часто психика ребенка, ее дефекты, уклоны зависят от физических неправильностей, а потому установить точно, каковы силы ребенка, подорваны ли они, отравлен-ли его организм и т. д., является делом первой важности при составлении физической характеристики, которая также важна, как и психическая.

Этот метод одновременного сопоставления физических и психических сил ребенка мне представляется чрезвычайно ценным и необходимым, так как выясняет наглядно зависимость одного от другого.

Кроме того, надо отметить, что, хотя в предлагаемой мною социально-биологической программе, части, относящиеся к психики ребенка расчленяются на отдельные параграфы, подобно тому, как это мы имеем при экспериментальном изучении личности, но тем не менее основной задачей педограммы является характеристка личности в ее целом.

Большую услугу эта программа оказала нам в клинике для описания детей с патологическими характерами. Это дети часто умственно полно-ценные, но с недостатками в области эмоций и воли, и к данному типу детей, не улавливаемым никаким экспериментом, особенно трудных для изучения, эта программа чрезвычайно подходит, ярко вскрывая у одних—избыточность эмоций, у других недостаточность их, недоразвитие, у третьих слабость, или отсутствие воли или гипертрофию моторно-волевой сферы, у четвертых комби-

нации этих дефектов и у всех вообще ту или иную дисгармоничность в этих областях.

Наблюдая ребенка по данной программе, мы имеем возможность сравнивать между собой отдельные психические свойства у одного и того же ребенка, улавливая часто тонкие различия между ними. Это относится в равной мере как к ребенку нормальному, так и дефективному, но только у последнего все эти качественные различия резче подчеркнуты и более ярко можно выявить таким образом влияние друг на друга различных психических свойств у одного и того же ребенка. Важно выяснить преобладающие свойства, определяющие конструкцию личности ребенка: у одного преобладают одни психические свойства, у другого другие, и именно это-то соотношение психических свойств и дает то своеобразие личности, которое поддается только методу объективного наблюдения. Кроме того, такой психологический подход к личности ребенка, выясняющий его индивидуальные различия, дает возможность проследить постепенное развитие этих различий, эволюцию их, устанавливая качественные различия между отдельными детьми. Выясняя, кроме того, развитие детей самих по себе, означенная программа дает возможность установить еще взаимоотношение этого развития с окружающей социально-экономической средой, так как те или иные индивидиальные уклонения в развитии ребенка объясняются с одной стороны наследственностью—они врождены, с другой—они могут быть приобретены, благодаря различным социально-экономическим условиям жизни общества.

Методика осуществления этой программы заключается в следующем. Прежде чем составить физическую и психическую характеристики ребенка, делается подробный опрос родителей, как это указано в первых пунктах программы. Иногда одного опроса бывает недостаточно, необходимо отправиться в семью ребенка, для того чтобы лично убедиться, какова там атмосфера и те социально-экономические условия жизни, в которых складывалась его психика, формировалась его личность. Часто бывают противоречивыя показания, отец говорит одно, мать другое, требуются дополнительные, побочные сведения от родственников и знакомых и наблюдение уже самих родителей и родственников ребенка.

Такой опрос и психологические наблюдения над самими родственниками воспитанника могут быть поручены опытному и психологически образованному лицу, обладающему достаточным тактом и уменьем вызывать людей на откровенный, интимный разговор. Это очень сложная задача, если относиться к ней с должной добросовестностью и вниманием.

Все, что только можно извлечь из прошлого, все должно быть извлечено для того, чтобы психика и физика ребенка были нам ясны во всех их деталях и проявлениях.

Рассматривая физическую сторону ребенка, нужно очень тщательно исследовать, как он развивался не только с момента рождения вплоть до настоящего времени,

не только констатировать, правильным ли было это развитие или замечался в нем какой-либо уклон, и если таковой был, то чем он обусловливался, случайными ли причинами, или влиянием социально-экономических или био-патологических факторов,—но нужно заглянуть еще дальше. Необходимо иметь в руках данные относительно его утробной жизни, о всех вредных и осложняющих влияниях периода беременности матери и, наконец, нужно собрать наследственные данные не меньше трех поколений, что является задачей также очень трудной, но необходимой для выяснения, в какой мере может быть ребенок отягощен сифилисом, алкоголизмом, туберкулезем, душевными заболеваниями -родителей и т. п. Тщательная регистрация всего положительного и отрицательного при опросе наследственных данных ребенка дает возможность знать действительную сопротивляемость организма данного ребенка.

Все собранные данные о физическом состоянии в прошлом, и подробная физическая характеристика ребенка с антропометрическими измерениями в его настоящем заносятся на особый индивидуальный лист.

Так как изучение детей в Клинике ведется на постоянном составе, а не на текучем, амбулаторном материале, то антропометрические измерения,—рост, вес, объем груди, емкость легких, сила рук, размеры головы и т. д. производятся повторно 2 раза в год. К ним добавляется периодическое врачебное обследование. Полученный материал, как антропометрических измерений, так и наследственных данных, графически заносится на картон для удобства рассмотрения.

При поступлении воспитанника в клинику он фотографируется в двух видах— в профиль и фас. Через $1/2$ года—1 год ребенка фотографируют снова и т. д. Это нужно для получения сравнительных данных.

Параллельно с работой психолога и врача идет работа и педагога. С первого же дня, как поступает ребенок в клинику, собирается тщательно весь материал, его касающийся. Классные работы, рисунки, работы в мастерской, свободные работы— все это хранится у педагога и воспитателя, пока материал этот необходим ребенку и персоналу для пользования, а затем по заслушании характеристики, иллюстрируемой еще и этим материалом сдается в музей определенному лицу, ведающему музеем, в ту общую сумму, какая получается из отдельных фрагментов психо-физики ребенка, как индивидуальное целое.

С первого же дня ведется наблюдение над вновь поступившим воспитанником не только одним лицом, в чьем непосредственном ведении ребенок находится, но целым рядом лиц. Наблюдения эти носят коллективный характер.

Часто бывает, что показания родителей не совпадают с тем, что представляет собою ребенок в действительности, часто и показания педагогического персонала из тех учебных заведений, из которых ребенок был препровожден в клинику, также не соответствуют действительности. Во всех этих противоречиях надо уметь разобраться, вникнуть в подлинные причины разногласия, действительного или только кажущегося на первых порах, пока ребенок еще не освоился с новыми условиями жизни. И потому особенно в первое время ведется усиленное наблюдение врачем, психологом и педагогом по возможности в течение круглых суток. В условиях клинической работы это вполне возможно, так как ребенок ни одной минуты не бывает без надзора,—даже внешне предоставленный самому себе, он все же зорко наблюдается тем или иным лицом из педагогического персонала. Конечно, надо сказать что наблюдения эти не носят характера полицейского сыска,—ребенок не должен знать, что за ним наблюдают, он должен проявлять себя свободно, потому что иначе самое наблюдение теряет свою ценность, так как ребенок начнет казаться, а не быть тем, что он есть по существу

не только констатировать, правильным ли было это развитие или замечался в нем какой-либо уклон, и если таковой был, то чем он обусловливался, случайными ли причинами, или влиянием социально-экономических или био-патологических факторов,—но нужно заглянуть еще дальше. Необходимо иметь в руках данные относительно его утробной жизни, о всех вредных и осложняющих влияниях периода беременности матери и, наконец, нужно собрать наследственные данные не меньше трех поколений, что является задачей также очень трудной, но необходимой для выяснения, в какой мере может быть ребенок отягощен сифилисом, алкоголизмом, туберкулезом, душевными заболеваниями родителей и т. п. Тщательная регистрация всего положительного и отрицательного при опросе наследственных данных ребенка даст возможность знать действительную сопротивляемость организма данного ребенка.

Все собранные данные о физическом состоянии в прошлом, и подробная физическая характеристика ребенка с антропометрическими измерениями в его настоящем заносятся на особый индивидуальный лист.

Так как изучение детей в Клинике ведется на постоянном составе, а не на текучем, амбулаторном материале, то антропометрические измерения,—рост, вес, объем груди, емкость легких, сила рук, размеры головы и т. д. производятся повторно 2 раза в год. К ним добавляется периодическое врачебное обследование. Полученный материал, как антропометрических измерений, так и наследственных данных, графически заносится на картон для удобства рассмотрения.

При поступлении воспитанника в клинику он фотографируется в двух видах— в профиль и фас. Через $^1/_2$ года—1 год ребенка фотографируют снова и т. д. Это нужно для получения сравнительных данных.

Параллельно с работой психолога и врача идет работа и педагога. С первого же дня, как поступает ребенок в клинику, собирается тщательно весь материал, его касающийся. Классные работы, рисунки, работы в мастерской, свободные работы— все это хранится у педагога и воспитателя, пока материал этот необходим ребенку и персоналу для пользования, а затем по заслушании характеристики, иллюстрируемой еще и этим материалом сдается в музей определенному лицу, ведающему музеем, в ту общую сумму, какая получается из отдельных фрагментов психо-физики ребенка, как индивидуальное целое.

С первого же дня ведется наблюдение над вновь поступившим воспитанником не только одним лицом, в чьем непосредственном ведении ребенок находится, но целым рядом лиц. Наблюдения эти носят коллективный характер.

Часто бывает, что показания родителей не совпадают с тем, что представляет собою ребенок в действительности, часто и показания педагогического персонала из тех учебных заведений, из которых ребенок был препровожден в клинику, также не соответствуют действительности. Во всех этих противоречиях надо уметь разобраться, вникнуть в подлинные причины разногласия, действительного или только кажущегося на первых порах, пока ребенок еще не освоился с новыми условиями жизни. И потому особенно в первое время ведется усиленное наблюдение врачем, психологом и педагогом по возможности в течение круглых суток. В условиях клинической работы это вполне возможно, так как ребенок ни одной минуты не бывает без надзора,—даже внешне предоставленный самому себе, он все же зорко наблюдается тем или иным лицом из педагогического персонала. Конечно, надо сказать что наблюдения эти не носят характера полицейского сыска,—ребенок не должен знать, что за ним наблюдают, он должен проявлять себя свободно, потому что иначе самое наблюдение теряет свою ценность, так как ребенок начнет казаться, а не быть тем, что он есть по существу

Каждое проявление ребенка должно быть тщательно регистрировано в записях, носящих индивидуальный характер.

Техника записей заключается в следующем: после того, как ребенок помещен в ту или иную группу, он поручается специальному наблюдению определенного лица педагогу или воспитателю, который предварительно знакомится с собранным материалом о прошлом ребенка.

Опросные листы новичков читаются обычно на клинических конференциях для того, чтобы все были поставлены в известность, с каким субъектом придется иметь дело, на какие стороны придется обращать особое внимание и т. д., но специально наблюдающее новичка лицо ознакамливается с опросником более детально. Затем ознакомившись и с физической характеристикой, что важно в целях практического подхода в ежедневной жизни, потому что к здоровому и к больному физически ребенку будут предъявляться различные требования,—приступают к систематической индивидуальной записи в дневниках. Для каждого воспитанника имеется отдельная тетрадь, в которой по программе размечены интеллектуальная, эмоциональная, двигательная и волевая сферы с соответствующими подразделениями каждой из них.

В эти рубрики заносятся по числам полученные в течение дня психологические наблюдения, при чем наблюдения иллюстрирую ся и должны носить вполне доказательный характер для каждого, желающего ознакомиться с дневником ребенка. Регистрируют только факты, их субъективная интерпретация не допускается.

Ежедневные систематические наблюдения ведутся в течение целого дня при самых разнообразных условиях и коллективной и индивидуальной жизни детей, и во время общеобразовательной работы, и во время занятий по ручному труду, и во время игры, обеда, укладывания, вставания и т. д. Наблюдающий педагог интимно знакомится с жизнью ребенка и в этой естественной повседневной жиниз более полно воспринимает индивидуальность ребенка, чем экспериментатор, приходящий к точным выводам в искусственных условиях в течение одного или нескольких часов. Конечно, интернатская или семейная жизнь детей имеет в этом отношении громадное преимущество,—ребенок круглые сутки находится в поле зрения наблюдающего его лица, что дает возможность всесторонне изучить его.

Только из такого, тщательно подобранного материала, наивозможно более объективного, систематически датируемого, возможно составить характеристику ребенка. В руках пишущего характеристику, таким образом, имеется полная наличность фактов, ему не нужно припоминать то или иное, что гарантирует от невольной подчас подтасовки фактов, от не-всегда правильных ассоциаций, ложных воспоминаний и т. д.

Кроме того, что данный ребенок регистрируется во всех своих проявленях определенным лицом, данные о нем это лицо получает и из других источников. Учитель пения, подвижных игр, гимнастики, ручного труда, врач, психолог—каждый из них ведет свои наблюдения и сообщает их тому, кто озабочен получить всесторонний материал о наблюдаемом воспитаннике. Надо отметить, что преподаватели ручного труда и рисования (а этим занятиям у нас в клинике отводится особое внимание) выработали свою схему для ведения записей, соответственно их специальным заданиям. Наблюдения над детьми, когда выявляется их творчество, активность, когда вырабатывается желание преодоления различных трудностей и когда получаются налицо результаты этого преодоления, выполненные их же собственными усилиями, дают очень много ценного материала, который постепенно также собирается для выводов по вопросу детского творчества с одной стороны, с другой дают возможность схватить личность ребенка в ее целом, в едином творческом синтезе.

Для того, чтобы записи в дневниках велись аккуратно, систематически, для коррегирования тех или иных ошибок, для разъяснения спорных и неясных вопросов в технике ли самой записи, в психологической ли ориентировке, один из моих ассистентов в свою очередь имеет постоянное наблюдение над этой психологической работой педагогического персонала. Дневники им просматриваются, обсуждаются с каждым ли в отдельности, или сообща—зависит от условий, в случае надобности персонал знакомится с дневниками друг друга, и приблизительно месяца через два—три составляется основная педограмма ребенка на основании, как личных наблюдений педагога, так и коллективно собранных данных.

Составленная педограмма препровождается к ассистенту, который по проверке передает ее мне на окончательный просмотр. Затем педограмму читает персовал каждый в отдельности для более вдумчивого и внимательного к ней отношения, делает те или иные заметки по поводу прочитанного, и только тогда характеристика заслушивается на конференции в присутствии врачей, психологов и педагогов и по всем имеющимся разносторонним данным производится коллективная оценка личности ребенка.

Но этим дело не оканчивается. По прошествии полугода, иногда больше, иногда меньше, в зависимости от различных условий, составляется дополнительная педограмма того же ребенка.

Так же продолжаются вестись над ним наблюдения, так же из этих наблюдений в дневниках составляется педограмма, но тип ее несколько иной. Теперь уже проводится параллель между всем отмеченным в основнй педограмме и наличностью настоящего. Отдельно разбираются все элементы личности, сравниваются, сопоставляются все отмечаемые ранее факты с привнесенными, и констатируется та или иная перемена как в отдельных частях психики, так и во всей личности ребенка. Также составляется и дополнительная физическая характеристика, как об этом уже упоминалось выше, и вот снова характеристика заслушивается всем персоналом, снова иллюстрируется педагогический материал за этот новый промежуток времени и снова происходит коллективная оценка того же ребенка уже в смысле его эволюции, движения вперед, или назад, или остановки на той же точке.

Если ребенок живет в клинике несколько лет, то таких дополнительных педограмм составляется несколько и к моменту выхода из учреждения при поступлении в нормальную школу (в случае выравнивания дефектов характера и психики), или в другое специально медико-педагогическое учреждение, в котором ребенок нуждается, родителям или школе выдается окончательная педограмма ребенка с тем или иным диагнозом его личности.

Но и этого мало. Наблюдение за одним и тем же ребенком не прекращается с момента выхода его из стен учреждения. С ним мы стараемся поддерживать постоянную связь путем ли переписки, путем ли личных свиданий с ним и с родителями.

Несмотря на войну и революцию, прервавшие на время возможность сношений с прежними воспитанниками, мы все-таки имели случаи следить за некоторыми из них, за тем, что вышло из них в старшем возрасте. Некоторые из них успели уже сделаться взрослыми людьми, вполне нормальными и приемлемыми в обществе. Три случая, педограммы которых описаны в сборнике: „Дефективные дети и школа" (1912 г.) могут быть нами проверены в любое время. Одному из бывших воспитанников Кене Белкину в настоящее время 24 года, другому Андрюше Богатову 23 года, третьему, Давиду Шиферсону 22 года.

Для того, чтобы записи в дневниках велись аккуратно, систематически, для коррегирования тех или иных ошибок, для разъяснения спорных и неясных вопросов в технике ли самой записи, в психологической ли ориентировке, один из моих ассистентов в свою очередь имеет постоянное наблюдение над этой психологической работой педагогического персонала. Дневники им просматриваются, обсуждаются с каждым ли в отдельности, или сообща—зависит от условий, в случае надобности персонал знакомится с дневниками друг друга, и приблизительно месяца через два—три составляется основная педограмма ребенка на основании, как личных наблюдений педагога, так и коллективно собранных данных.

Составленная педограмма препровождается к ассистенту, который по проверке передает ее мне на окончательный просмотр. Затем педограмму читает персонал каждый в отдельности для более вдумчивого и внимательного к ней отношения, делает те или иные заметки по поводу прочитанного, и только тогда характеристика заслушивается на конференции в присутствии врачей, психологов и педагогов и по всем имеющимся разносторонним данным производится коллективная оценка личности ребенка.

Но этим дело не оканчивается. По прошествии полугода, иногда больше, иногда меньше, в зависимости от различных условий, составляется дополнительная педограмма того же ребенка.

Так же продолжаются вестись над ним наблюдения, так же из этих наблюдений в дневниках составляется педограмма, но тип ее несколько иной. Теперь уже проводится параллель между всем отмеченным в основнй педограмме и наличностью настоящего. Отдельно разбираются все элементы личности, сравниваются, сопоставляются все отмечаемые ранее факты с привнесенными, и констатируется та или иная перемена как в отдельных частях психики, так и во всей личности ребенка. Также составляется и дополнительная физическая характеристика, как об этом уже упоминалось выше, и вот снова характеристика заслушивается всем персоналом, снова иллюстрируется педагогический материал за этот новый промежуток времени и снова происходит коллективная оценка того же ребенка уже в смысле его эволюции, движения вперед, или назад, или остановки на той же точке.

Если ребенок живет в клинике несколько лет, то таких дополнительных педограмм составляется несколько и к моменту выхода из учреждения при поступлении в нормальную школу (в случае выравнивания дефектов характера и психики), или в другое специально медико-педагогическое учреждение, в котором ребенок нуждается, родителям или школе выдается окончательная педограмма ребенка с тем или иным диагнозом его личнности.

Но и этого мало. Наблюдение за одним и тем же ребенком не прекращается с момента выхода его из стен учреждения. С ним мы стараемся поддерживать постоянную связь путем ли переписки, путем ли личных свиданий с ним и с родителями.

Несмотря на войну и революцию, прервавшие на время возможность сношений с прежними воспитанниками, мы все-таки имели случаи следить за некоторыми из них, за тем, что вышло из них в старшем возрасте. Некоторые из них успели уже сделаться взрослыми людьми, вполне нормальными и приемлемыми в обществе. Три случая, педограммы которых описаны в сборнике: „Дефективные дети и школа“ (1912 г.) могут быть нами проверены в любое время. Одному из бывших воспитанников Кене Белкину в настоящее время 24 года, другому Андрюше Богатову 23 года, третьему, Давиду Шиферсону 22 года.

Таким образом, совместное собирание персоналом материала по определенной схеме, на основании которого пишутся основные и дополнительные характеристики, дает возможность включать в эту схему самые разнообразные характеры, все свойства какого-либо ребенка; как нормальная, так и болезненная индивидуальность может быть охвачена ею с исчерпывающей полнотой.

Тщательно зафиксированные наблюдения над многими детьми по данной схеме, которой пользуются не только в нашей клинике, но в ряде других учреждений, могут дать в конечном результате ценные обобщающие выводы, и послужить материалом для классификации, для истолкования и понимания личностей.

Надо отметить, что в тех случаях, когда нет налицо всех благоприятных условий для проведения метода коллективного наблюдения в жизнь, когда нет хорошо подготовленного персонала, то можно проводить метод наблюдения еще следующим путем: иметь при учреждении психологически образованное, опытное в своем деле лицо, которое, изучив предварительно программу исследования личности, наблюдает поочередно двух-трех детей, ведет самостоятельно их дневники, а потом, собирая дополнительные сведения у педагогического персонала и врача, составляет по этим дневникам педограммы детей.

Следует заметить, что составление педограммы для педагога имеет громадное значение в его повседневной работе, по скольку в процессе ее составления он всесторонне изучает социально-биологическую личность ребенка, что дает наилучшие основания для правильной постановки коррекции личности детей. Вот почему в учреждениях типа клиники составление педограммы должно находиться в руках прежде всего педагогов.

Метод об'ективного наблюдения положен в клинике в основу изучения личности. Как дополнение к нему при окончательной оценке личности присоединяются данные разных видов экспериментального исследования.

Для исследования интеллектуальной сферы мы пользуемся методом Бине, переработанным для русской школы сначала А. М. Шуберт и потом проф. П. П. Соколовым

Одно время нами применялся метод Sante de Sanctis'а, но метод этот был мною оставлен в силу его непригодности, о чем я писал в свое время (см. мою статью в „Трудах Съезда по экспериментальной психологии". Петроград. 1910).

Интеллектуальная область исследуется нами еще по методу „единого процесса" проф. А. П. Нечаева и краткого метода десяти его же.

Для оценки же личности мы применяем метод психологических профилей Г. И. Россолино и метод естественного эксперимента проф. А. Ф. Лазурского.

Все это составляет ценный материал, который необходимо обработать в смысле установки корелятивных соотношений с методом наблюдения. Проделавши такую работу по отношению к нескольким экспериментальным способам, можно будет выяснить большую или меньшую ценность каждого экспериментального метода. Вся произведенная работа, как ряд составленных по указываемому мною методу педограмм, так и результаты экспериментальнаго изследования мною будут скоро опубликованы.

Педографический метод труден, сложен, отнимает много времени, но мы сознательно шли на эту трудность, учитывая двойную ее ценность. Помимо научно-психологических выводов, являющихся нашей задачей, изучение ребенка важно еще и в приложении к практической педагогике. Педагогический персонал, принимающий активное участие в ведении дневников и составлении педограмм, описывая ребенка, формулируя самостоятельно в письменном виде собранный материал, прорабатывает его более основательно, углубляет, воочию убеждается, что над чем превалирует в детской психике, в чем какие выпадения, что резче нужно подчеркнуть и т. д И, хотя все необходимые разъяснения педагог может получить у психологов и врачей, но самостоятельная проработка играет громадную роль. Две-три составленные таким образом характеристики расширят его кругозор в области психологии вообще и дефективности в частности. Он научается видеть в ребенке различные психофизиологические проявления, останавливаться на них, регистрировать, и в конечном выводе на их основании заключать о конструкции личности ребенка в его целом. Он научается выяснять, что в дефективных детях нормально, в чем их уклоны, выпадения, недоразвитие, на что нужно в первую очередь обратить внимание, с чем бороться необходимо на первых порах, с чем впоследствии и т. д.

Тут же выступает вопрос о медико-педагогических мероприятиях коррекции личности ребенка, что уже относится к психо-социальной гигиене детского возраста.

В заключение я хочу еще сказать, что на применяемом методе изучения дефективных детей вырабатывается методика изучения нормального ребенка. Недаром многие психологи, занимавшиеся изучением психологии только нормальных детей, вынуждены были перейти к изучению психически дефективных. Это было для них

Для оценки же личности мы применяем метод психологических профилей Г. И. Россолино и метод естественного эксперимента проф. А. Ф. Лазурского.

Все это составляет ценный материал, который необходимо обработать в смысле установки корелятивных соотношений с методом наблюдения. Проделавши такую работу по отношению к нескольким экспериментальным способам, можно будет выяснить большую или меньшую ценность каждого экспериментального метода. Вся произведенная работа, как ряд составленных по указываемому мною методу педограмм, так и результаты экспериментальнаго изследования мною будут скоро опубликованы.

Педографический метод труден, сложен, отнимает много времени, но мы сознательно шли на эту трудность, учитывая двойную ее ценность. Помимо научно-психологических выводов, являющихся нашей задачей, изучение ребенка важно еще и в приложении к практической педагогике. Педагогический персонал, принимающий активное участие в ведении дневников и составлении педограмм, описывая ребенка, формулируя самостоятельно в письменном виде собранный материал, прорабатывает его более основательно, углубляет, воочию убеждается, что над чем превалирует в детской психике, в чем какие выпадения, что резче нужно подчеркнуть и т. д И, хотя все необходимые разъяснения педагог может получить у психологов и врачей, но самостоятельная проработка играет громадную роль. Две-три составленные таким образом характеристики расширят его кругозор в области психологии вообще и дефективности в частности. Он научается видеть в ребенке различные психофизиологические проявления, останавливаться на них, регистрировать, и в конечном выводе на их основании заключать о конструкции личности ребенка в его целом. Он научается выяснять, что в дефективных детях нормально, в чем их уклоны, выпадения, недоразвитие, на что нужно в первую очередь обратить внимание, с чем бороться необходимо на первых порах, с чем впоследствии и т. д.

Тут же выступает вопрос о медико-педагогических мероприятиях коррекции личности ребенка, что уже относится к психо-социальной гигиене детского возраста.

В заключение я хочу еще сказать, что на применяемом методе изучения дефективных детей вырабатывается методика изучения нормального ребенка. Недаром многие психологи, занимавшиеся изучением психологии только нормальных детей, вынуждены были перейти к изучению психически дефективных. Это было для них

необходимо для того, чтобы легче подойти к той же проблематической норме. Бине, Лай, Филипп перешли от нормы к дефективности и наоборот многие другие, как Монтессори, Россолимо, Decroly, Раншбург, Трошин, занимаясь вопросами дефективности и получив богатую эрудицию в области этих вопросов, перешли впоследствии к изучению нормального ребенка. Как те, так и другие много дали ценно-научного для понимания психологии нормы и дефективности ребенка. На патологии изучается норма, все, что в патологии рельефней, ярче обрисовывается, служит ценнейшим материалом для изучения нормы, менее подчеркнутой в обычных условиях.

La méthode pédographique

Par le Prof. V. KASCENKO (de Moscou):

La méthode pédographique, comme une méthode d'observation objective, est la plus sûre dans l'état actuel de la psychologie expérimentale. Cette méthode a un caractère bio-sociale, car elle cosidère l'énfant comme un individu entier biologique, qui se trouve dans les conditions données, et suppose un travail collectif des pédagogues, des médecins et des psychologues d'après le programme bio-social. D'après ce programme on écrit des journaux individuels des enfants et on fait leur pédogramme (caractéristique non seulement psychologique, mais aussi physique).

L'article donne les indications méthodiques du travail d'après la méthode pédographique.

Случай преждевременного полового развития у мальчика 6 лет *)

Проф. Н. С. КОРСАКОВ (Москва).

Случаев преждевременного полового развития описано довольно много и у Ploss'a [1]), который приводит только случаи преждевременного полового развития у девочек, указано их 44, при чем у него всетаки не упомянуты некоторые из тех, которые были описаны до появления 6-го издания его книги в обработке Bartel'я. Так он вовсе не приводит случая Kornfeld'a [2]), в котором дело шло о девочке, у которой первые менструации показались в возрасте 3-х лет, не упомянуто и мое наблюдение, опубликованное в 1885-м году в Медицинском Обозрении [3]).

Здесь дело касалось девочки, у которой первые менструации наступили в возрасте одного года и одиннадцати месяцев, при чем в этом же возрасте у нея было отмечено преждевременное развитие грудных желез и появление волос на лобке и больших губах. И после появления указанного издания книги Ploss'a описан целый ряд случаев преждевременного полового развития как у девочек, так и у мальчиков. Гораздо меньше, однако, таких наблюдений, где у детей с преждевременным половым развитием дело дошло до вскрытия и как раз к таким относится то, на котором я имею в виду остановить внимание читателей. Я должен, однако, уже с самого начала предупредить, что то заглавие, которое я дал своей статье, вовсе не исчерпывает всех болезненных явлений, которые наблюдались в описываемом случае. У нашего больного, кроме преждевременного полового развития была и хроническая головная водянка, было и указание на сифилис, был и ясно выраженный туберкулез. Тем не менее преждевременное половое раз-

---

*) Сообщено в заседании Московского О-ва Невропат. и Психиатр. 20/I 1920 г.

[1]) Ploss. Das Weib in der Natur—und Völkerkunde 1899.

[2]) Centralblatt. Gynaeckologie T. 19. 1888 реф. в Jahb f. Kirderheilk T 29 стр. 101.

[3]) Медицинское Обозрение 1885 № 20.

Случай преждевременного полового развития у мальчика 6 лет *)

Проф. Н. С. КОРСАКОВ (Москва).

Случаев преждевременного полового развития описано довольно много и у Ploss'а [1]), который приводит только случаи преждевременного полового развития у девочек, указано их 44, при чем у него всетаки не упомянуты некоторые из тех, которые были описаны до появления 6-го издания его книги в обработке Bartel'я. Так он вовсе не приводит случая Kornfeld'а [2]), в котором дело шло о девочке, у которой первые менструации показались в возрасте 3-х лет, не упомянуто и мое наблюдение, опубликованное в 1885-м году в Медицинском Обозрении [3]).

Здесь дело касалось девочки, у которой первые менструации наступили в возрасте одного года и одиннадцати месяцев, при чем в этом же возрасте у нея было отмечено преждевременное развитие грудных желез и появление волос на лобке и больших губах. И после появления указанного издания книги Ploss'а описан целый ряд случаев преждевременного полового развития как у девочек, так и у мальчиков. Гораздо меньше, однако, таких наблюдений, где у детей с преждевременным половым развитием дело дошло до вскрытия и как раз к таким относится то, на котором я имею в виду остановить внимание читателей. Я должен, однако, уже с самого начала предупредить, что то заглавие, которое я дал своей статье, вовсе не исчерпывает всех болезненных явлений, которые наблюдались в описываемом случае. У нашего больного, кроме преждевременного полового развития была и хроническая головная водянка, было и указание на сифилис, был и ясно выраженный туберкулез. Тем не менее преждевременное половое раз-

*) Сообщено в заседании Московского О-ва Невропат. и Психиатр. 20/I 1920 г.

[1]) Ploss. Das Weib in der Natur—und Völkerkunde 1899.

[2]) Centralblatt. Gynaeckologie T. 19. 1888 реф. в Jahb f. Kirderheilk T 29 стр. 101.

[3]) Медицинское Обозрение 1885 № 20.

витие, как более редкое явление, чем другие, все таки обращало на себя особенное внимание, чем и об'ясняется данное заглавие. Обращаюсь к описанию случая.

Наум Р-ны из еврейской семьи принят в клиннику детских болезней Московского Университета (Хлудовская Детская Больница) 12-го ноября 1912 года. Возраст больного—6 лет и 9 месяцев. Отец 35 лет здоров. Дед со стороны отца умер 67 лет от воспаления почек. Бабка со стороны отца, а также двое дядей и три тетки здоровы. Матери больного 29 лет; она здорова. Дед и бабка со стороны матери умерли в возрасте около 65 лет от причины неизвестной. Никаких указаний на сифилис в семье или расположение к туберкулезу открыть не удалось. Всех детей у матери было четверо, при чем все они за исключением нашего больного здоровы. Выкидышей и мертворожденных не было. Больной родился в срок, роды были нетрудные. Сыпей как при рождении так и вообще в раннем возрасте не было. Ребенок кормился грудью матери до 10 месяцев; прикармливать стали вскоре после полугода мукой Нестле и коровьим молоком. Первые зубы прорезались около 8 месяцев. В возрасте около 6 месяцев ребенок, казавшийся до того здоровым, заболел, при чем у него было замечено повышение температуры, рвота и небольшой понос. Одновременно с этим был небольшой кашель и вскоре присоединилось гноетечение из ушей. Кроме того, были несколько раз приступы общих судорог с потерей сознания. Во время этой болезни головка ребенка была откинута назад. На девятом месяце ребенок был доставлен в амбулаторию нашей клиники, где, как видно из сохранившегося амбулаторнаго листка, принимавшим врачом у него был определен серозный менингит. Мать жаловалась, в то время, что у ребенка слабы ручки, особенно левая. Сведений в то время не было ни в руках, ни в ногах. После этой болезни родители стали замечать, что головка ребенка начала заметно увеличиваться и уже к двум годам достигла приблизительно того размера, какой она имела при поступлении в клинику. Кроме того, было замечено, что больной, который перед началом болезни уже стал сидеть, способность эту потерял и вновь не приобрел ее в дальнейшей своей жизни. Ребенок стал очень беспокоен, часто плакал, особенно по ночам. В конце первого года было замечено, что в нижних конечностях появилось сведение, при чем колена были несколько согнуты и бедра приведены друг к другу. Также сделались несвободными движения в руках, особенно в левой, в которой родители отмечали временами трясение и судороги. Стоять и ходить больной не мог никогда. Психическое развитие стало заметно отставать. Некоторые слова больной стал говорить только на 4 году. В возрасте около 3 лет у больного стали замечать рост волос в лобковой области и приблизительно с этого же времени стал увеличиваться половой член. Вместе с тем стали наблюдаться частые эрекции и обнаруживалась наклонность к онанизму. С течением времени сведение в нижних конечностях сделалось больше, а кроме того в последние месяцы обнаружился небольшой кашель и больной несколько ослабел.

При исследовании в клинике оказалось следующее. Мальчик довольно худой с недостаточным отложением подкожного жира; довольно бледный цвет кожи и слизистых оболочек. Рост, который вследствие согнутаго положения нижних конечностей можно было определить только приблизительно,—120 сант. Вес 20050 грам. В подмышечной области незначительный рост темных волос. Больной все время лежит преимущественно на спине. Сидеть и стоять не может, также и самостоятельно поворачиваться. С перваго взгляда поражает размер головы, окружность которой достигает 62 цент. Затылочная часть головы несколько уплощена, лоб и темянные

области резко выдаются. Большой родничек закрыт и какой-либо мягкости или уступчивости в костях черепа незаметно, волосы на голове короткие, довольно редкие. Выражение лица недостаточно осмысленное. Глаза большею частью широко открыты. Язык чист. Зубы в общем плохо развиты; из постоянных зубов имеются только средние резцы; между этими зубами, как и между другими, имеются довольно большие промежутки; некоторые из зубов поражены кариозным процессом. Глотание свободно. При исследовании зева заметна небольшая краснота слизистой оболочки. Аппетит недурен. Больной охотно выпивает две с половиною кружки молока и с'едает свою порцию мяса и хлеба. Жажда не усилена. Сам больной не может доносить ложку до рта и для еды нуждается в посторонней помощи. Слабит б. ч. под себя испражнениями нормальной консистенции. Временами приходится прибегать к клизмам. Яиц глист в испражнениях не оказалось. Живот не вздут; при ощупывании живота никакой ясно выраженной болезненности нет и никаких опухолей не прощупывается. Верхняя и нижняя границы печени нормальны. Увеличения селезенки не заметно. Есть небольшой сухой кашель; число дыханий в минуту 28. Форма груди нормальна; при постукивании и выслушивании легких никаких ясных изменений не заметно. Границы сердца нормальны; тоны чисты. Пульс вечером в день поступления в клинику 102 в минуту при температуре 37. Содержание гемоглобина (по Sahli) 55%; число красных кровянных телец 4400000, белых 7800. Мочится больной под себя. В первыя сутки пребывания в клинике удалось собрать около 200 грам. мочи, в которой ни белка, ни сахара не оказалось. Лобковая область покрыта волосами длиною в 5—8 цент. Длина полового члена в разслабленном состоянии 8 цент. Правое яичко величиною с голубиное яйцо, левое несколько меньше. Как уже сказано, больной ни ходить, ни стоять не может, но будучи приподнят, он все-таки держит голову и медленно поворачивает ее в ту и другую сторону. Хотя сам больной головы не наклоняет, однако резко выраженной ригидности затылочных мышц нет, и при пассивном движении голова без труда может быть наклонена к груди. Мышцы развиты плохо. Мышечныя движения вялы и медленны. Движения мышц лица совершаются приблизительно с одинаковой силой с обоих сторон и никаких признаков поражения этих мышц, когда больной плачет или смеется, не заметно; движения глазных мышц в общем довольно свободны, хотя и есть некоторые данные думать об ослаблении m. recti super., так как при рассматривании предметов, находящихся впереди и несколько ниже горизонтальной оси глаза, глазное яблоко принимает такое положение, что значительная часть радужной оболочки прикрывается нижним веком, а между iris и верхним веком замечается довольно широкая часть склеры. Есть небольшое косоглазие (парез n.abducentis). Зрачки одинакового размера; расширения их не заметно; реакция зрачков на свет удовлетворительная. Руки б. ч. лежат вытянутыми по длине туловища и пальцы согнуты в кулак. Временами однако, хотя и с трудом, больной может поднимать руки и также с трудом и неловко захватывать предметы в ладонь. Захваченные предметы больной может сжимать только с небольшой силой. Пассивные движения в мышцах верхних конечностей представляют некоторое затруднение и при попытке изменить положение конечностей замечается довольно ясное препятствие вследствие тонического сокращения мышц, которое больше выражено с правой, чем с левой стороны. Обе ноги пригнуты к туловищу, левая больше, чем правая и об. ч. положение ног бывает такое, что колено правой ноги входит в подколенную ямку левой. Совершенно разогнуть и отвести бедра не удается и это возможно лишь до некоторой степени. Голени пригнуты к бедру под острым углом, при чем полное разгибание в коленном суставе также невозможно; оно возможно лишь до образования прямого угла между бедром и голенью. Пателлярные рефлексы с обоих

сторон усилены, также с обоих сторон имеется клонус стопы. Что касается чувствительности, то как тактильная, так и болевая чувствительность повидимому сохранены, но о степени чувствительности судить трудно вследствие недостаточной психической деятельности у больного. Больной видит, хотя о состоянии зрения также говорить вполне определенно нельзя также вследствие недостаточной психической деятельности. По результату офталмоскопического исследования, которое показало неполную атрофию зрительнаго нерва с обеих сторон, нужно думать, что зрение во всяком случае поражено. Больной слышит довольно хорошо и отвечает на вопросы. Вкус также сохранен и также, повидимому, обоняние. На головную боль больной не жалуется. Психическая деятельность очень недостаточная. На вопросы больной дает обыкновенно односложные, сбивчивые ответы и часто повторяет последнее слово, которое услышит. Считать не может. Настроение б. ч. недурное; больной нередко смеется, а иногда даже делает попытки шутить с другими детьми. Большею частью он покоен, но временами делается настолько беспокоен, и так сильно кричит, что тревожит других детей. Температура вечером в день поступления в клинику 37, а на другой день утром 37,6. При исследовании на туберкулез (реакция Pirquet) получился отрицательный результат. Зато положительный результат дала реакция Wassermanna (4 плюса). На другой день после поступления больного в клинику ему был сделан поясничный прокол, при котором было выпущено 50 грам. совершенно прозрачной жидкости, вытекавшей при умеренном давлении. Посев жидкости на питательные среды дал отрицательный результат.

Что касается дальнейшего течения болезни, о котором я сообщу только самое существенное, то оно было таково. В виду положительного результата реакции Wssermann'a больному были назначены ртутные втирания и внутрь иодистый натрий; так как после 30 втираний не было никакого улучшения, а спастическия явления в нижних конечностях и общая слабость стала больше, то втирания были прекращены и больному было назначено укрепляющее лечение соответствующей пищей и фитином. В половине декабря на коже больного появилась сыпь, определенная как pityriasis rosea Sibert. В дальнейшем состояние больного делалось все хуже. Температура, которая уже с самого поступления больного в клинику была несколько повышена, сделалась выше и во второй половине января 1913 года стала доходить иногда до 39°; кроме того у больного стали иногда вместо нормальных появляться кашицеобразные испражнения. Около того же времени кашель усилился и сделался влажным. Повторно примененная реакция Pirquet однако, опять дало отрицательный результат. Около половины февраля у больного были найдены при выслушивании влажные хрипы с обоих сторон, при чем их было несколько больше с правой стороны, особенно в верхней доле. Постукивание указало на незначительное приглушение перкуторного звука в области правой верхушки, а исследование полученной с трудом в незначительном количестве слизистогнойной мокроты указало на присутствие туберкулезных бацилл. Сыпь на коже в это время почти прошла. Уже в начале марта положение больного сделалось еще значительно хуже. Температура стала подниматься временами выше 40, приглушение перкуторнаго звука с правой стороны сделалось больше, здесь явилось ясно выраженное бронхиальное дыхание, количество хрипов в груди, особенно с правой стороны под ключицей, сделалось больше. Кроме того, у больного стали часто появляться совсем жидкие испражнения. Аппетит уменьшился и силы быстро падали. В конце марта к указанным явлениям присоединилось воспаление среднего уха с обеих сторон, которое повело к прободению барабанных перепонок и гноетечению из ушей. В начале апреля кашель стал еще больше, явился отвратительный запах изо рта при кашле и выдыхании, и к глухому звуку под правой

сторон усилены, также с обоих сторон имеется клонус стопы. Что касается чувствительности, то как тактильная, так и болевая чувствительность повидимому сохранены, но о степени чувствительности судить трудно вследствие недостаточной психической деятельности у больного. Больной видит, хотя о состоянии зрения также говорить вполне определенно нельзя также вследствие недостаточной психической деятельности. По результату офталмоскопического исследования, которое показало неполную атрофию зрительнаго нерва с обеих сторон, нужно думать, что зрение во всяком случае поражено. Больной слышит довольно хорошо и отвечает на вопросы. Вкус также сохранен и также, повидимому, обоняние. На головную боль больной не жалуется. Психическая деятельность очень недостаточная. На вопросы больной дает обыкновенно односложные, сбивчивые ответы и часто повторяет последнее слово, которое услышит. Считать не может. Настроение б. ч. недурное; больной нередко смеется, а иногда даже делает попытки шутить с другими детьми. Большею частью он покоен, но временами делается настолько беспокоен, и так сильно кричит, что тревожит других детей. Температура вечером в день поступления в клинику 37, а на другой день утром 37,6. При исследовании на туберкулез (реакция Pirquet) получился отрицательный результат. Зато положительный результат дала реакция Wassermanna (4 плюса). На другой день после поступления больного в клинику ему был сделан поясничный прокол, при котором было выпущено 50 грам. совершенно прозрачной жидкости, вытекавшей при умеренном давлении. Посев жидкости на питательные среды дал отрицательный результат.

Что касается дальнейшего течения болезни, о котором я сообщу только самое существенное, то оно было таково. В виду положительного результата реакции Wssermann'a больному были назначены ртутные втирания и внутрь иодистый натрий; так как после 30 втираний не было никакого улучшения, а спастическия явления в нижних конечностях и общая слабость стала больше, то втирания были прекращены и больному было назначено укрепляющее лечение соответствующей пищей и фитином. В половине декабря на коже больного появилась сыпь, определенная как pityriasis rosea Sibert. В дальнейшем состояние больного делалось все хуже. Температура, которая уже с самого поступления больного в клинику была несколько повышена, сделалась выше и во второй половине января 1913 года стала доходить иногда до 39°; кроме того у больного стали иногда вместо нормальных появляться кашицеобразные испражнения. Около того же времени кашель усилился и сделался влажным. Повторно примененная реакция Pirquet однако, опять дало отрицательный результат. Около половины февраля у больного были найдены при выслушивании влажные хрипы с обоих сторон, при чем их было несколько больше с правой стороны, особенно в верхней доле. Постукивание указало на незначительное приглушение перкуторного звука в области правой верхушки, а исследование полученной с трудом в незначительном количестве слизистогнойной мокроты указало на присутствие туберкулезных бацилл. Сыпь на коже в это время почти прошла. Уже в начале марта положение больного сделалось еще значительно хуже. Температура стала подниматься временами выше 40, приглушение перкуторнаго звука с правой стороны сделалось больше, здесь явилось ясно выраженное бронхиальное дыхание, количество хрипов в груди, особенно с правой стороны под ключицей, сделалось больше. Кроме того, у больного стали часто появляться совсем жидкие испражнения. Аппетит уменьшился и силы быстро падали. В конце марта к указанным явлениям присоединилось воспаление среднего уха с обеих сторон, которое повело к прободению барабанных перепонок и гноетечению из ушей. В начале апреля кашель стал еще больше, явился отвратительный запах изо рта при кашле и выдыхании, и к глухому звуку под правой

ключицей присоединился тимпанический оттенок. Количество хрипов в верхней доле правого легкого увеличилось, дыхание стало гораздо чаще и доходило до 60 в минуту; мокрота сделалась очень вонючей и грязной. Пульс также сделался хуже—чаще и слабее и при быстро увеличивавшемся упадке сил больной 14 февраля умер.

Из всех имевшихся у больного болезненных явлений особенное внимание обращали на себя признаки преждевременного полового развития. К числу таких признаков относятся увеличение полового члена и одного из яичек, при чем размеры и полового члена и яичек были значительно больше тех, которые бывают у детей того возраста, в котором находился наш больной; к этим признакам присоединяется еще преждевременный рост волос в подмышечных и в особенности в лобковой областях. Из других имевшихся у больного болезненных явлений туберкулез, бывший причиной смерти больного, не возбуждал какого-нибудь особого интереса. Больший интерес представляла головная водянка особенно в виду возможной ее связи с преждевременным половым развитием. По отношению к головной водянке, диагноз которой в виду большого размера головы не подлежал сомнению, казалось наиболее вероятным, что мы имели здесь дело с внутренней хронической головной водянкой, которая во всяком случае бывает чаще, чем наружная, при чем, однако, нельзя было отрицать одновременного существования и наружной головной водянки, так как она часто бывает вместе с внутренней. Что касается времени, когда стала развиваться головная водянка у нашего пациента, то на основании анамнестических данных казалось более вероятным, что начало ее нужно было связать с тем процессом, который был у больного в то время, когда он был в первый раз принесен в нашу амбулаторию, где у него, как уже сказано, был определен серозный менингит. Таким образом, наиболее вероятным казалось, что мы имеем в данном случае дело с приобретенной формой головной водянки; в пользу чего говорило, повидимому, вполне удовлетворительное состояние здоровья в первые полгода жизни больного, который в возрасте полугода уже начал сидеть. Трудно было, конечно, сказать, играл ли какую-нибудь роль сифилис в развитии головной водянки у нашего пациента, и хотя у него и получился положительный результат от реакции Wassermann'a, а сифилис, как на это указывает целый ряд авторов (Bärersprung, Sardoz, Heubner, D'Astros, Hochsinger и др.), оказывает несомненное влияние на появление головной водянки у детей, однако менингит и без участия сифилиса так часто ведет за собою развитие головной водянки, что если в нашем случае мы и не могли совершенно отрицать влияния сифилиса на развитие головной водянки, то

с другой стороны в виду анамнестических данных такое влияние казалось все-таки сомнительным. Какая бы ни была, однако, в данном случае форма головной водянки—врожденная или приобретенная—и какая бы ни была ее причина, наблюдавшиеся у больного симптомы со стороны нервной системы вполне удовлетворительно могли быть об'яснены одной головной водянкой без предположения о каком-нибудь еще другом заболевании нервной системы. Но здесь возникает другой вопрос: не могло ли быть связи между головной водянкой у нашего больного и имевшимися у него признаками преждевременного полового развития и в чем эта связь могла бы заключаться? А так как наблюдения показывают, что появление признаков преждевременного полового развития тесно связаны с нарушением деятельности желез внутренней секреции, то при об'яснении нашего случая мы также должны были обратить внимание на возможность нарушения этой деятельности и у нашего больного. При том, хотя мы и должны были иметь в виду, что функция одних из этих желез более или менее тесно связана с функцией других, все-таки у нас естественно являлся вопрос, с нарушением функции какой именно железы, как первично пораженной, мы скорее всего могли бы связать преждевременное половое развитие у нашего больного.

Обращаясь к имеющимся по этому вопросу литературным данным, мы находим, что в некоторых случаях при появлении признаков преждевременного полового развития первичным нужно считать поражение самих половых желез, при чем там где дело касаясь девочек, у них оказывались опухоли яичников. Это мы видим, в наблюдениях Geinitz'a, [1]) Meurer'a [2]) и Biedl. [3])

Особенный интерес представляет для нас наблюдение Sacchi [4]), где дело касалось мальчика и где влияние заболевания половых желез на преждевременное половое развитие доказывалось вполне ясно.

Обращаясь к нашему больному, я думаю, что мы не имели никакого основания предполагать, чтобы причиною преждевременного полового развития у него было поражение половых желез. Хотя у него и была разница в величине обоих яичек, при чем правое было больше левого и достигало величины голубиного яйца, тем не менее мы решительно не имели основания думать о каком-нибудь болезненном процессе в правом яичке за исключением только его преждевременного развития. Во всяком случае предполагать рак или иное новообразование праваго яичка мы никаких поводов не имели и для выяснения причины преждевременного полового развития у нашего больного нам пришлось подумать о возможности поражения других желез с внутренней секрецией, а именно надпочечников или шишковидной железы.

---

[1]) Цитир, у Kussmaul'я—Wurzburg. med. Zeitschrift B. III. 1862 стр. 322.

[2]) Zentralbl. f. Gynäkol. 1905 стр. 1302.

[3]) Wiener klin. Wochenschrift. 1904 стр. 942.

[4]) Цитир. у Neurath. Ergebnisse d. inner n Med. u Kinderheilk Bd IV стр. 71.

с другой стороны в виду анамнестических данных такое влияние казалось все-таки сомнительным. Какая бы ни была, однако, в данном случае форма головной водянки—врожденная или приобретенная— и какая бы ни была ее причина, наблюдавшиеся у больного симптомы со стороны нервной системы вполне удовлетворительно могли быть об'яснены одной головной водянкой без предположения о каком-нибудь еще другом заболевании нервной системы. Но здесь возникает другой вопрос: не могло ли быть связи между головной водянкой у нашего больного и имевшимися у него признаками преждевременного полового развития и в чем эта связь могла бы заключаться? А так как наблюдения показывают, что появление признаков преждевременного полового развития тесно связаны с нарушением деятельности желез внутренней секреции, то при об'яснении нашего случая мы также должны были обратить внимание на возможность нарушения этой деятельности и у нашего больного. При том, хотя мы и должны были иметь в виду, что функция одних из этих желез более или менее тесно связана с функцией других, все-таки у нас естественно являлся вопрос, с нарушением функции какой именно железы, как первично пораженной, мы скорее всего могли бы связать преждевременное половое развитие у нашего больного.

Обращаясь к имеющимся по этому вопросу литературным данным, мы находим, что в некоторых случаях при появлении признаков преждевременного полового развития первичным нужно считать поражение самих половых желез, при чем там где дело касаясь девочек, у них оказывались опухоли яичников. Это мы видим, в наблюдениях Geinitz'a, [1]) Meurer'a [2]) и Biedl. [3])

Особенный интерес представляет для нас наблюдение Sacchi [4]), где дело касалось мальчика и где влияние заболевания половых желез на преждевременное половое развитие доказывалось вполне ясно.

Обращаясь к нашему больному, я думаю, что мы не имели никакого основания предполагать, чтобы причиною преждевременного полового развития у него было поражение половых желез. Хотя у него и была разница в величине обоих яичек, при чем правое было больше левого и достигало величины голубиного яйца, тем не менее мы решительно не имели основания думать о каком-нибудь болезненном процессе в правом яичке за исключением только его преждевременного развития. Во всяком случае предполагать рак или иное новообразование праваго яичка мы никаких поводов не имели и для выяснения причины преждевременного полового развития у нашего больного нам пришлось подумать о возможности поражения других желез с внутренней секрецией, а именно надпочечников или шишковидной железы.

---

[1]) Цитир, у Kussmaul'я—Wurzburg. med. Zeitschrift B. III. 1862 стр. 322.

[2]) Zentralbl. f. Gynäkol. 1905 стр. 1302.

[3]) Wiener klin. Wochenschrift. 1904 стр. 942.

[4]) Цитир. у Neurath. Ergebnisse d. inner n Med. u Kinderheilk Bd IV стр. 71.

Обратившись к возможности заболевания надпочечников в нашем случае, мы должны были, между прочим, иметь в виду существующие в литературе указания на соотношение между надпочечными железами и некоторыми аномалиями в развитии головного мозга. Так при гидроцефалии некоторые исследователи, как Meckel' [1]) Ruge, Lomer [2]) Weigert, [3]) Hirschfeld [4]) и др. находили значительное уменьшение величины надпочечников, а Meckel и Lomer в таких случаях иногда надпочечников и вовсе не находили. Правда, что при головной водянке исследование большинства авторов давало отрицательный результат. Тем не менее Wagler [5]) в одном случае головной водянки нашел, что надпочечники были меньше нормальных, а Czerny [6]) в пяти исследованных им случаях врожденной головной водянки у детей, нашел, что, хотя макроскопически надпочечники казались совершенно нормальными, в них, однако вовсе не было мозгового вещества.

Результат, полученный в исследованиях Czerny, едва ли, однако давал нам повод для предположения о связи головной водянки у нашего больного с теми изменениями надпочечников, на которые указывает Czerny.

В тех случаях, где одновременно с признаками преждевременного полового развития были изменения в надпочечниках, эти изменения почти во всех случаях состояли в новообразованиях. Так, это было в случаях Tilesius'a, [7]) C. Fox'a [8]) Orth'a, [9]) Dobbertin'a: [10]) Richards'a, [11]) Bulloch'a Sequeira, [12]) Livser'a [13]) и др. Интересно, что почти во всех тех случаях, где изменения в надпочечниках совпадали с признаками преждевременного полового развития, мы встречаемся с так называемыми вторичными половыми признаками, главным образом, с обильным ростом волос, которые были в некоторых случаях не только в лобковой области но и в других частях тела трехлетней девочки, находившейся под наблюдением Ogle'я [14]), были волосы на верхней губе.

Преждевременное увеличение половых органов было также в случаях Fox'a у девочки 2-лет и French'a [15]) у девочки 7-ми лет. Интересно, что из всех собранных Glynn'ом [16]) 17-ти случаев, где признаки преждевременного полового развития были при поражении надпочечников, в 14-ти случаях больные были девочки и только в 3-х мальчики.

---

[1]) I. Fr. Meckel. Handbuch. d. pathol. Anatomie, 1842 BI стр. 642.

[2]) Архив Virchow'a T. 48. 1884 стр. 366.

[3]) Там же T. 100. 1885 стр. 176.

[4]) Das Verhalten der chromaffinen Substanz d. Nebennieren bei Hydrocephalie. 1911 (цитиро. у Biedl'я: Innere Sekretion 1 часть 1913 стр. 391)

[5]) цитир. у Czerny.

[6]) Centralblat. f. allgemeine Patologie u. pathol. Anatomie Bd X. 1899 стр. 281.

[7]) Voigts. Magazin. 1803 (цитир. у Linser'a).

[8]) Transaction of the patholog. soc. of. London T. 36. 1885 (цитир у Neuraft'a).

[9]) цитир. у Bulloch. и Sequeir'a.

[10]) Festschrift. f. Virchow. 1891

[11]) Guys Hosh. Reford. T. 59. стр. 217. (цитир. у Falta — Die Erkrankungen d. Blutdrüsen. 1913 стр. 293.

[12]) Transach. of. the pathol. soc. of. London. T. 56. 1905.

[13]) Beiträge z. klin. Chirurgie Bd 37.

[14]) The medic. Times ard gaz. 1865.

[15]) цитир. у Falta b. c. стр. 295.

[16]) Quart. Journ. of med. T. 5. 1912. стр. 157. (цитир. у Falta I. c. стр. 293).

По отношению к нашему случаю мы не могли не прийти, однако, к заключению, что здесь не было никаких данных для того, чтобы подозревать у больного поражение надпочечников и считать его причиной преждевременного полового развития, Несмотря на неоднократное исследование больного, нам ни разу не удавалось прощупать у него какую-нибудь опухоль, которая могла бы заставить подумать о поражении надпочечников каким-нибудь новообразованием. Против злокачественного новообразования говорила и продолжительность болезни.

При диагнозе мы должны были иметь в виду, новообразования в полости черепа и в частности новообразования шишковидной железы, которые вместе с тем могут давать и повод к преждевременному развитию в половой сфере. Правда, что при опухолях gl. pinealis преждевременное половое развитие все-таки бывает не всегда. Так его не было в случае г-жи Чеботаревской [1]) при опухоли gl. pinealis (кисте), величиною с мелкое куриное яйцо. Здесь дело касалось мальчика 10-ти лет, у которого первые болезненные явления были замечены за четыре месяца до смерти, последовавшей после кори, осложненной воспалением легких. Из тех случаев, где при опухоли шишковидной железы были признаки преждевременного полового развития укажу на случаи и наблюдения Gutzeit'a, [2]) Curill—Ogle, [3]) Oestreich'a и Slawyk'a, [4]) Frankl—Hochwart [5]):

Что касается нашего больного, то, конечно, мы имели некоторые основания заподозрить у него поражение шишковидной железы какой-нибудь опухолью, которой легко можно было объяснить себе и преждевременное половое развитие, и головную водянку, и целый ряд болезненных явлений со стороны нервной системы, которые, впрочем, могли быть объяснены и одной головной водянкой. Анамнез, правда, как будто не говорил против предположения об опухоли в полости черепа, и острое начало болезни скорее говорило за развитие головной водянки вследствие серозного менингита, который и определен был в нашей амбулатории на первом году жизни больного. Мы должны были притом, кроме анамнеза, иметь в виду еще и то, что у нашего больного не было все-таки некоторых явлений, которые считаются характерными для опухолей шишковидной железы. Так у больного не было изменения реакции зрачков, которая при опухолях шишковидной железы обыкновенно бывает вялой, либо совсем отсутствует и притом независимо от состояния зрения. Так же не было в нашем случае и ожирения, отмеченного при опухолях шишковидной железы целым рядом авторов (Merburg [6]), Oestreich и Slav'k, Frankl-Hochwardy Raymond и Claude и др.). Однако, отсутствие ожирения едва ли могло быть

[1]) Педиатрия Т. 2 № 11. 1912 стр. 393.
[2]) Ein Teratom der Zirbeldruse, Königsberg. 1896. (см. у Neurath l. c., стр. 74).
[3]) Transact. of the pathol. soc of London. T. 50, 1899 стр. 4.
[4]) Архив. Virchow'a T. 157 стр. 475.
[5]) Deutsche Zeitschrift. f. Nervenheilkunde. Bd 37. 1909 стр. 455.
[6]) Deut. med. Wochenschrift. 1908, стр. 2.005.

в нашем случае поводом для того, чтобы не допускать здесь опухоли шишковидной железы, так как мы должны были иметь в виду, что у нашего пациента был туберкулез, который, конечно, сильно подорвал питание больного. Что же касается роста больного, то он во всяком случае был выше среднего и соответствовал росту ребенка на 9-м году жизни. Сделанный с головы больного рентгеновский снимок, впрочем, также не говорил за какую-нибудь опухоль в полости черепа. Пожалуй, до некоторой степени за диагноз опухоли шишковидной железы говорил пол пациента. Действительно, если мы обратим внимание на пол больных, у которых была опухоль шишковидной железы, то увидим, что среди таких больных мальчиков было вдвое больше, чем девочек, а во всех случаях, где при опухолях этой железы было и преждевременное половое развитие, больные были только мальчики. В этом отношении наблюдается явление как раз обратное тому, какое бывает там, где преждевременное половое развитие являлось следствием поражения надпочечников и где значительное большинство больных составляли девочки.

Не имея вполне достаточных данных для диагноза у нашего больного опухоли шишковидной железы и имея даже некоторые такие данные, которые до известной степени противоречили такому диагнозу, при определении причины преждевременного полового развития у нашего пациента мы должны были иметь в виду и еще одну возможность, а именно бывшую у больного головную водянку. Действительно, как показывают наблюдения, головная водянка и сама по себе не совсем безразлична для появления признаков преждевременного развития в половой сфере.

Из имеющихся по этому вопросу литературных данных укажу на старое наблюдение Wetzler'a [1]), где дело касается девочки с врожденной головной водянкой, гемиплегией, косоглазием и недостаточным психическим развитием. На 6-м году у девочки явились менструации и волосы в лобковой области, а при вскрытии, которое показало сильно выраженную головную водянку, матка и яичники были найдены такого размера, как у двадцатилетней. В случае Anton'a [2]) у девочки с головной водянкой появились регулы на 9-м году жизни. То же наблюдалось и в случае Bourneville'я и Noir'a [3]). Я позволю себе привести здесь несколько подробнее наблюдение двух последних авторов, так как оно принадлежит

[1]) Цитир. у Ploss'a и также и Neurath'a (Ergebnis. d. innern. Mediz u. Kinderh. Bd. IV).

[2]) Wiener med. Jahrb. 1888.

[3]) Le progrés médical. 1900. стр 17.

в нашем случае поводом для того, чтобы не допускать здесь опухоли шишковидной железы, так как мы должны были иметь в виду, что у нашего пациента был туберкулез, который, конечно, сильно подорвал питание больного. Что же касается роста больного, то он во всяком случае был выше среднего и соответствовал росту ребенка на 9-м году жизни. Сделанный с головы больного рентгеновский снимок, впрочем, также не говорил за какую-нибудь опухоль в полости черепа. Пожалуй, до некоторой степени за диагноз опухоли шишковидной железы говорил пол пациента. Действительно, если мы обратим внимание на пол больных, у которых была опухоль шишковидной железы, то увидим, что среди таких больных мальчиков было вдвое больше, чем девочек, а во всех случаях, где при опухолях этой железы было и преждевременное половое развитие, больные были только мальчики. В этом отношении наблюдается явление как раз обратное тому, какое бывает там, где преждевременное половое развитие являлось следствием поражения надпочечников и где значительное большинство больных составляли девочки.

Не имея вполне достаточных данных для диагноза у нашего больного опухоли шишковидной железы и имея даже некоторые такие данные, которые до известной степени противоречили такому диагнозу, при определении причины преждевременного полового развития у нашего пациента мы должны были иметь в виду и еще одну возможность, а именно бывшую у больного головную водянку. Действительно, как показывают наблюдения, головная водянка и сама по себе не совсем безразлична для появления признаков преждевременного развития в половой сфере.

Из имеющихся по этому вопросу литературных данных укажу на старое наблюдение Wetzler'a [1], где дело касается девочки с врожденной головной водянкой, гемиплегией, косоглазием и недостаточным психическим развитием. На 6-м году у девочки явились менструации и волосы в лобковой области, а при вскрытии, которое показало сильно выраженную головную водянку, матка и яичники были найдены такого размера, как у двадцатилетней. В случае Anton'a [2] у девочки с головной водянкой появились регулы на 9-м году жизни. То же наблюдалось и в случае Bourneville'я и Noir'a [3]. Я позволю себе привести здесь несколько подробнее наблюдение двух последних авторов, так как оно принадлежит

[1]) Цитир. у Ploss'a и также u Neurath'a (Ergebnis. d. innern. Mediz u. Kinderh. Bd. IV).

[2]) Wiener med. Jahrb. 1888.

[3]) Le progrés médical. 1900. стр 17.

к более поздним и вместе с результатом вскрытия кажется мне довольно доказательным.

Девочка Д. поступила в больницу в возрасте 8 лет и 5 месяцев с явлениями головной водянки. Никаких указаний на плохую наследственность со стороны отца. Сам отец здоров. Мать и бабка с материнской стороны страдают мигренью. В семье всего было 5 человек детей, из которых один ребенок умер от натуральной оспы. Трое здоровы. Больная родилась после семимесячной беременности и при рождении имела небольшой вес и была небольшого размера. Роды были легкие. При рождении никаких болезненных явлений не замечено. Первые зубы в возрасте 8 месяцев. В возрасте 6 месяцев у девочки появились приступы общих судорог и с этого времени у нее стали .замечать увеличение размеров головы. После того судороги повторялись часто и позднее у больной обнаружилась отсталость в умственном развитии. Выведение мочи и испражнений было непроизвольное. С 8 лет обнаружилась наклонность к онанизму, а на 9 году у девочки появились регулы, которые шли правильно. При 'исследовании больной во время поступления и пребывания в больнице кроме характерной для головной водянки формы головы было отмечено плохое и неправильное развитие зубов, худоба верхних конечностей и спастическое сокращение мышц нижних конечностей, выпрямить которые было невозможно В верхних конечностях хотя также были сведения, но в более слабой степени Пателлярные рефлексы повышены. Кожная чувствительность казалась усиленной, особенно чувство боли. Зрение недостаточное и, хотя движение глазных мышц было возможно во всех направлениях, все таки было косоглазие. Вкус развит плохо. Слух повидимому, нормален, так же как и обоняние. Больная ничего не говорила, хотя и понимала то, что ей говорили. Во внутренних органах при поступлении не было найдено никаких уклонений от нормы; подмышечная область без волос. Грудные железы хорошо развиты и при поступлении имели около 10 цент. в ширину и 13 цент в вышину. Позднее они стали еще больше, при чем у них обнаружился выдававшийся сосок с околососковым кружком. Лобок покрыт волосами. Большие губы вялы, гипертрофированы. Во время пребывания в больнице подтвердилась наклонность к онанизму. Кроме того в больнице наблюдались как регулы, так и приступы эпилептиформых судорог, повторявшихся иногда по нескольку раз в день. Состояние больной в больнице делалось все хуже, общее питание падало, контрактуры в конечностях увеличились, а приблизительно за неделю до смерти у больной обнаружилось повышение температуры, в обоих легких появились рассеянные хрипы и, пробывши в больнице около года, больная умерла. При вскрытии найден туберкулез обоих легких и желез средостения, и кроме того головная водянка, при чем количество жидкости былр 970 грам. Желудочки мозга, были значительно растянуты, aqueductus Sylvii совершенно заращен. Мягкая оболочка гиперемирована Яичники были величиной с миндалину; матка и ее придатки нормальны. Селезенка и печень увеличены. Надпочечные железы и поджелудочная железа нормальны. Никаких следов зобной железы. Щитовидная железа имела вес 15 грам.

В приведенном случае не было решительно никаких ясных указаний на какое-нибудь поражение тех желез с внутренней секрецией, с поражением которых связывается наступление преждевременного развития в половой сфере и понятно, что при диагнозе болезни в нашем случае мы должны были иметь в виду и возможность связи преждевременного полового развития с головной водянкой.

В виду всех приведенных соображений весьма понятно, с каким интересом ожидали мы вскрытия нашего пациента, которое и было произведено 15-го апреля 1913 года под руководством покойного профессора М. Н. Никифорова. Привожу выдержки из протокола, составленного при вскрытии.

Труп мальчика слабого сложения. Кожные покровы бледны. Подкожного жира очень мало. Мышцы худы, особенно похудание заметно в мышцах плеча, предплечья, бедр и голеней. Конечности согнуты в локтевых и коленных суставах. Покровы черепа не изменены. Окружность головы 62 цент., окружность черепа 61 цент. Кости черепной крышки истончены до 2 миллиметр. толщины. Твердая мозговая оболочка без изменений. Мягкая мозговая оболочка полнокровна и в области перекреста зрительных нервов отечна. Большой мозг увеличен в об'еме, извилины его уплощены, борозды сглажены. В желудочках мозга до 1000 куб. цент. прозрачной жидкости. Стенки боковых желудочков истончены, при чем особенно истончение замечается соответственно лобным долям, где толщина стенок местами только 3 миллиметра. Боковые желудочки сообщаются с третьим и друг с другом широким ходом. Прозрачная перегородка отсутствует. Сильвиев водопровод, третий и четвертый желудочки значительно расширены. Эпендима всех желудочков гладка, блестяща и утолщена. Шишковидная железа обычной величины и формы, также и мозговой придаток. Сосудистые сплетения отечны. Железы передняго средостения с правой стороны гиперплязированы, плотны, состоят из желтоватой творожистой массы. Величина зобной железы меньше нормальной. В левой полости плевры около 200 грамм. прозрачной жидкости. Венечные сосуды, отверстия и клапаны сердца нормальны. Мышцы сердца дряблы, полости желудочков сердца расширены и наполнены красными кровяными сгустками. Щитовидная железа не увеличена, в разрезе она желтоватого цвета. В обоих легких туберкулезная пневмония. Непосредственно под плеврой в правой верхушке имеется полость величиной с куриное яйцо, наполненная грязно-красной жидкостью. Стенки полости как бы из'едены и содержат желтоватого цвета узелки. Бронхиальные железы с правой стороны творожисто перерождены. Слизистая желудка нормальна. В слизистой подвздошной кишки соответственно солитарным фолликулам творожисто перерожденные гнезда с поверхностными из'язвлениями слизистой оболочки; в селезенке и печени миллиарные бугорки. В почках корковый слой беловатого цвета, ясно ограничен от мозгового имеющего слегка беловатый оттенок. Надпочечные железы обычной величины. Пигментный слой выражен слабо, мочевой пузырь нормален. Правое яичко величиной с голубиное яйцо, левое с лесной орех. Лобковая область покрыта волосами,

Результаты микроскопического исследования: шишковидная железа не представила никаких изменений кроме некоторого полнокровия. В мозговом придатке никаких изменений, зобная железа в атрофическом состоянии. В ней найдено обильное развитие соединительной ткани и увеличение числа Гассалевских телец, В щитовидной железе никаких изменений. Надпочечныя железы также без изменений кроме полнокровия коркового и мозгового слоя. Яички изменений не представляют.

Как видно из результатов вскрытия, у нашего пациента, кроме явлений истощения и туберкулеза в различных органах, главным образом в легких и бронхиальных железах и кроме резко выраженной головной водянки и признаков преждевременного полового развития отмеченных уже при жизни больного, еще каких-либо суще-

В виду всех приведенных соображений весьма понятно, с каким интересом ожидали мы вскрытия нашего пациента, которое и было произведено 15-го апреля 1913 года под руководством покойного профессора М. Н. Никифорова. Привожу выдержки из протокола, составленного при вскрытии.

Труп мальчика слабого сложения. Кожные покровы бледны. Подкожного жира очень мало. Мышцы худы, особенно похудание заметно в мышцах плеча, предплечья, бедр и голеней. Конечности согнуты в локтевых и коленных суставах. Покровы черепа не изменены. Окружность головы 62 цент., окружность черепа 61 цент. Кости черепной крышки истончены до 2 миллиметр. толщины. Твердая мозговая оболочка без изменений. Мягкая мозговая оболочка полнокровна и в области перекреста зрительных нервов отечна. Большой мозг увеличен в об'еме, извилины его уплощены, бороздки сглажены. В желудочках мозга до 1000 куб. цент. прозрачной жидкости. Стенки боковых желудочков истончены, при чем особенно истончение замечается соответственно лобным долям, где толщина стенок местами только 3 миллиметра. Боковые желудочки сообщаются с третьим и друг с другом широким ходом. Прозрачная перегородка отсутствует. Сильвиев водопровод, третий и четвертый желудочки значительно расширены. Эпендима всех желудочков гладка, блестяща и утолщена. Шишковидная железа обычной величины и формы, также и мозговой придаток. Сосудистые сплетения отечны. Железы переднего средостения с правой стороны гиперплязированы, плотны, состоят из желтоватой творожистой массы. Величина зобной железы меньше нормальной. В левой полости плевры около 200 грамм. прозрачной жидкости. Венечные сосуды, отверстия и клапаны сердца нормальны. Мышцы сердца дряблы, полости желудочков сердца расширены и наполнены красными кровяными сгустками. Щитовидная железа не увеличена, в разрезе она желтоватого цвета. В обоих легких туберкулезная пневмония. Непосредственно под плеврой в правой верхушке имеется полость величиной с куриное яйцо, наполненная грязно-красной жидкостью. Стенки полости как бы из'едены и содержат желтоватого цвета узелки. Бронхиальные железы с правой стороны творожисто перерождены. Слизистая желудка нормальна. В слизистой подвздошной кишки соответственно солитарным фолликулам творожисто перерожденные гнезда с поверхностными из'язвлениями слизистой оболочки; в селезенке и печени миллиарные бугорки. В почках корковый слой беловатого цвета, ясно ограничен от мозгового имеющего слегка беловатый оттенок. Надпочечные железы обычной величины. Пигментный слой выражен слабо, мочевой пузырь нормален. Правое яичко величиной с голубиное яйцо, левое с лесной орех. Лобковая область покрыта волосами.

Результаты микроскопического исследования: шишковидная железа не представила никаких изменений кроме некоторого полнокровия. В мозговом придатке никаких изменений, зобная железа в атрофическом состоянии. В ней найдено обильное развитие соединительной ткани и увеличение числа Гассалевских телец, В щитовидной железе никаких изменений. Надпочечныя железы также без изменений кроме полнокровия коркового и мозгового слоя. Яички изменений не представляют.

Как видно из результатов вскрытия, у нашего пациента, кроме явлений истощения и туберкулеза в различных органах, главным образом в легких и бронхиальных железах и кроме резко выраженной головной водянки и признаков преждевременного полового развития отмеченных уже при жизни больного, еще каких-либо суще-

ственных изменений найдено не было. В частности не оказалось никаких изменений, которые могли бы указывать на сифилис, и, что для нас в данном случае особенно интересно, ни при макроскопическом, ни при микроскопическом исследовании не оказалось никаких изменений в железах внутренней секреции, которыми мы могли бы объяснить себе преждевременное половое развитие у нашего пациента. В нашем случае действительно не было никаких изменений ни в половых железах, ни в надпочечниках, ни в шишковидной железе. В виду результатов вскрытия мы не можем, конечно, связать и головную водянку в нашем случае, ни с каким-либо изменением надпочечников, ни с опухолью шишковидной железы, так как изменений в этих органах не было.

Я думаю, что во всяком случае по результатам вскрытия у нас не было достаточных данных отрицать возможность развития головной водянки у нашего больного вследствие серозного менингита, диагноз которого был поставлен на первом году жизни больного. Что же касается преждевременного полового развития, то я полагаю, что результаты вскрытия заставляют отнести наш случай к тем, где аномальное половое развитие в половой сфере можно было скорее всего связать с головной водянкой, которая была и в случаях Weltzer'a и Anton'a и в случае Bourneville'я и Noir'a. Указание на то, что головная водянка не всегда бывает безразлична для наступления половой зрелости, мы встречаем и в некоторых руководствах. Так Schultze [1]), хотя и указывает на то, что при головной водянке как у мальчиков, так и у девочек половая зрелость может наступать нормальным образом, однако, обращает внимание и на уклонения от нормы в этом отношении и приводит уже упомянутое выше наблюдение Anton'a, где она наступила раньше нормы. Но Schultze указывает вслед за тем также и на то, что иногда при головной водянке бывает как раз обратное явление, т.-е. не преждевременное, а наоборот отсталое половое развитие, так что у некоторых больных сохраняется детский вид и у мальчиков яички не достигают нормальной величины. Уже после появления этой статьи Schultze мы встречаем в литературе и еще некоторые указания на такие случаи, в которых при головной водянке наблюдалось это недостаточное развитие половых органов. Так, Goldstein [2]) сообщает о трех мальчиках, у которых при хронической головной водянке было общее ожирение и недостаточное развитие половых органов,

[1]) Nothnagel. Specielle Pathol. u. Therapie Bd IX.
[2]) Deutsche med. Wochenschrift. 1909, стр. 1946.

т.-е. явления характерные для так называемой адипозогенитальной дистрофии, которая большею частью наблюдается при опухолях мозгового придатка, но в приведенных случаях была без всякой опухоли, а только при одной головной водянке. Автор думает, однако, что в этих случаях область гипофиза все-таки страдала. Stumpf [1]) также сообщает об одной 17-летней девушки, у которой были вполне типичные явления адипозогенитальной дистрофии, при чем, кроме общего ожирения, у нее наблюдалась и отсталость в росте и спастический паралич нижних конечностей, а вскрытие показало сильно развитую головную водянку. Наружные и внутренние половые органы представляли такую атрофию, что по своим размерам они соответствовали возрасту 8 — 10-летней. Турецкое седло при этом не было расширено и гипофиз был сжат только в небольшой степени. Хотя в своем случае Stumpf и нашел гистологическое строение мозгового придатка неизмененным, однако, он все-таки думает, что причиной явлений со стороны половых органов,а также ожирения здесь было давление нагипофиз, при чем особенно большое значение он придает сдавлению задней части гипофиза и воронки. Что поражение гипофиза действительно оказывает влияние на половое развитие, это кажется достаточно выясненным как из клинических, так и из экспериментальных данных. Клинические наблюдения показывают, что при опухолях мозгового придатка в отношении половой зрелости бывает явление как раз противоположное тому, которое наблюдается при опухолях шишковидной железы, а именно не преждевременное, половое развитие, а наоборот его задержка. На то же указывает и целый ряд экспериментальных данных, полученных при опытах с экстирпацией мозгового придатка многими авторами: Cushing'ом [2]), Biedl'ем [3]), Aschner'ом [4]), Ascoli и Legrand и др. Не останавливаясь на этих экспериментах, я обращу лишь внимание на то, что все они показывают, что экстирпация мозгового придатка ведет к общему ожирению (хотя и не всегда), к отсталости в росте, задержке полового развития и гипоплазии полового аппарата.

Спрашивается теперь, если при головной водянке и там, где нет никаких опухолей в полости черепа и никаких заметных изменений ни в шишковидной железе, ни в мозговом придатке, мы все-таки

[1]) Архив Virchow'a. T. 209, стр. 339.
[2]) См. у Biedl'я: Innere Sekretion.
[3]) Innere Sekretion. Ч. 2. 1913, стр. 106.
[4]) Архив Pflüger'a. T. 146.
o. München. med. Wochenschrift. 1912, № 10, стр. 518.

т.-е. явления характерные для так называемой адипозогенитальной дистрофии, которая большею частью наблюдается при опухолях мозгового придатка, но в приведенных случаях была без всякой опухоли, а только при одной головной водянке. Автор думает, однако, что в этих случаях область гипофиза все-таки страдала. Stumpf [1]) также сообщает об одной 17-летней девушки, у которой были вполне типичные явления адипозогенитальной дистрофии, при чем, кроме общего ожирения, у нее наблюдалась и отсталость в росте и спастический паралич нижних конечностей, а вскрытие показало сильно развитую головную водянку. Наружные и внутренние половые органы представляли такую атрофию, что по своим размерам они соответствовали возрасту 8 — 10-летней. Турецкое седло при этом не было расширено и гипофиз был сжат только в небольшой степени. Хотя в своем случае Stumpf и нашел гистологическое строение мозгового придатка неизмененным, однако, он все-таки думает, что причиной явлений со стороны половых органов,а также ожирения здесь было давление нагипофиз, при чем особенно большое значение он придает сдавлению задней части гипофиза и воронки. Что поражение гипофиза действительно оказывает влияние на половое развитие, это кажется достаточно выясненным как из клинических, так и из экспериментальных данных. Клинические наблюдения показывают, что при опухолях мозгового придатка в отношении половой зрелости бывает явление как раз противоположное тому, которое наблюдается при опухолях шишковидной железы, а именно не преждевременное, половое развитие, а наоборот его задержка. На то же указывает и целый ряд экспериментальных данных, полученных при опытах с экстирпацией мозгового придатка многими авторами: Cushing'ом [2]), Biedl'ем [3]), Aschner'ом [4]), Ascoli и Legrand и др. Не останавливаясь на этих экспериментах, я обращу лишь внимание на то, что все они показывают, что экстирпация мозгового придатка ведет к общему ожирению (хотя и не всегда), к отсталости в росте, задержке полового развития и гипоплазии полового аппарата.

Спрашивается теперь, если при головной водянке и там, где нет никаких опухолей в полости черепа и никаких заметных изменений ни в шишковидной железе, ни в мозговом придатке, мы все-таки

---

[1]) Архив Virchow'a. T. 209, стр. 339.
[2]) См. у Biedl'я: Innere Sekrction.
[3]) Innere Sekretion. Ч. 2. 1913, стр. 106.
[4]) Архив Pflüger'a. T. 146.
o. Münchcn. med. Wochenschrift., 1912, № 10, стр. 518.

можем встретиться в одних случаях с преждевременным половым развитием, в других с его задержкой, то в чем здесь могло бы заключаться влияние головной водянки? Несомненно, что и здесь прежде всего следует подумать о возможности расстройства в железах внутренней секреции и именно тех, которые помещаются в полости черепа, т.-е. шишковидной железе и мозговом придатке. Не следует ли в самом деле допустить, что и там где микроскоп не открывает никаких изменений в этих железах, нельзя все-таки отрицать в них чисто функционального расстройства в зависимости от давления жидкостью, скопившейся в полости черепа. Такое чисто функциональное расстройство от давления, как мы видели, и предполагает Stumpf в описанном им случае адипозогенитальной дистрофии с головной водянкой. Но не может ли быть высказано аналогичное предположение и по отношению к тем случаям головной водянки, где, как это было и у нашего больного, наблюдалась не задержка, а наоборот преждевременное половое развитие? Нельзя ли допустить, что в этих случаях (и в нашем и в других аналогичных), несмотря на отсутствие каких-либо микроскопических изменений в шишковидной железе, было все-таки расстройство ее функции, зависевшее от давления жидкостью, скопившейся в полости черепа? Чтобы давление это было безразлично для помещающихся в полости черепа желез с внутренней секрецией, это едва ли можно думать в виду хотя бы тех резких изменений от давления, которые мы встречаем при хронической головной водянке в самом головном мозгу. Поэтому мне кажется возможным допустить, что, хотя под влиянием скопившейся жидкости давлению подвергается как шишковидная железа, так и мозговой придаток, однако степень расстройства функции этих желез не всегда бывает одинаковой, и что там, где больше будет расстроена функция гипофиза, мы можем рассчитывать на замедление полового развития и адипозогенитальную дистрофию, а там, где будет больше расстроена функция шишковидной железы это может повести к преждевременному половому развитию; там же, где давление повлияет на функцию той и другой железы приблизительно в одинаковой мере, не будет ни замедленного, ни преждевременного полового развития.

Un cas du dèveloppement sexuel prematuré chez un garçon de 6 ans.

Par le Prof. N. KORSAKOFF (de Moscou).

Le garçon N. R. d'origine juive entra à la clinique infantile de l'Université de Moscou le 12 Novembre 1912 à l'âge de 6 ans et quelques mois.

Les parents et les autres enfants de la famille se trouvent en bonne santé. Le garçon N. R, est né à terme, l'accouchement n'était pas difficile et jusqu'à l'âge de 6 mois l'enfant, allaité par sa mère, semblait être en bonne santé. Mais au commencement du septième mois il reçut une maladie fébrile avec haute température, des convulsions et des crampes à la nuque.

Le medécin qui traita l'enfant à cette époque diagnostiqua une méningite sereuse· A la fin de la première année on constata le développement exageré du volume de la tête.

Au bout de deux ans les contractures très prononcées des éxtremités inférieures apparûrent. Vers l'âge de trois ans il y avait déjà des cheveux à l'endroit du pubis et l'accroissement du penis devint anormal; des frequentes érections et une tendance à l'onanisme se manifestèrent. Le jour de l'entrée de l'enfant à la clinique il était grand de 120 cm. et pesait 20050 gr.; la circonférence de la tête était de 62 ctm. L'enfant était pale et maigre, il ne pouvait s'asseoir et marcher et avait des contractures très prononcées aux extremités inférieures. A l'endroit du pubis les cheveux étaient de 5 à 8 ctm. de longueur.

La longueur du penis à l'état de relaxation atteignait 8 ctm. Le testicule droit avait la grandeur d'un oeuf de pigeon; le gauche était un peu moins grand.

A la clinique se développa la tuberculose pulmonaîre et l'enfant mourut le 14 avril 1913.

A l'autopsie outre la tuberculose et l'hydrocéphalie on ne trouva rien de remarquable.

Il est à noter particulièrement que dans les glandes endocrines les recherches macro—et microscopiques ne montrèrent rien de pathologique.

Il parait évident que le développement sexuel prématuré dans ce cas apparut à la suite de l'hydrocéphalie et d'une pression exagérée

Un cas du dèveloppement sexuel prematuré chez un garçon de 6 ans.

Par le Prof. N. KORSAKOFF (de Moscou).

Le garçon N. R. d'origine juive entra à la clinique infantile de l'Université de Moscou le 12 Novembre 1912 à l'âge de 6 ans et quelques mois.

Les parents et les autres enfants de la famille se trouvent en bonne santé. Le garçon N. R, est né à terme, l'accouchement n'était pas difficile et jusqu'à l'âge de 6 mois l'enfant, allaité par sa mère, semblait être en bonne santé. Mais au commencement du septième mois il reçut une maladie fébrile avec haute température, des convulsions et des crampes à la nuque.

Le medécin qui traita l'enfant à cette époque diagnostiqua une méningite sereuse. A la fin de la première année on constata le développement exageré du volume de la tête.

Au bout de deux ans les contractures très prononcées des éxtremités inférieures apparûrent. Vers l'âge de trois ans il y avait déjà des cheveux à l'endroit du pubis et l'accroissement du penis devint anormal; des frequentes érections et une tendance à l'onanisme se manifestèrent. Le jour de l'entrée de l'enfant à la clinique il était grand de 120 cm. et pesait 20050 gr.; la circonférence de la tête était de 62 ctm. L'enfant était pale et maigre, il ne pouvait s'asseoir et marcher et avait des contractures très prononcées aux extremités inférieures. A l'endroit du pubis les cheveux étaient de 5 à 8 ctm. de longueur.

La longueur du penis à l'état de relaxation atteignait 8 ctm. Le testicule droit avait la grandeur d'un oeuf de pigeon; le gauche était un peu moins grand.

A la clinique se développa la tuberculose pulmonaîre et l'enfant mourut le 14 avril 1913.

A l'autopsie outre la tuberculose et l'hydrocéphalie on ne trouva rien de remarquable.

Il est à noter particulièrement que dans les glandes endocrines les recherches macro—et microscopiques ne montrèrent rien de pathologique.

Il parait évident que le développement sexuel prématuré dans ce cas apparut à la suite de l'hydrocéphalie et d'une pression exagérée

sur la glande pinéale. La même cause determina peut être le développemeut sexuel prématuré dans les autres cas de l'hydrocéphalie (les cas de Weltzer, d'Anton, de Borneville et de Noir). Il est vrai que dans quelques autres cas l'hydrocéphalie est accompagnée par le retard du développement sexuel et il est probable que dans ces cas la pression exagérée du liquide cérébral altère principalement les fonctions de l'hypophyse. Enfin, il y a des cas où la pression du liquide altère les fonctions de la glande pinéale et de l'hypophyse à un dégré égal; dans ces cas le développement sexuel reste normal.

---

sur la glande pinéale. La même cause determina peut être le développemeut sexuel prématuré dans les autres cas de l'hydrocéphalie (les cas de Weltzer, d'Anton, de Borneville et de Noir). Il est vrai que dans quelques autres cas l'hydrocéphalie est accompagnée par le retard du développement sexuel et il est probable que dans ces cas la pression exagérée du liquide cérébral altère principalement les fonctions de l'hypophyse. Enfin, il y a des cas où la pression du liquide altère les fonctions de la glande pinéale et de l'hypophyse à un dégré égal; dans ces cas le développement sexuel reste normal.

Случай изменения тонуса и явления миастении у ребенка[1]).

С. А. КРУПЕНИНА.

Ординатор Клиники нервных болезней I М. Г. У. (Директор профессор Г. И. Россолимо).

Описываемый случай интересен сложностью клинической картины Все многообразные симптомы не могут быть уложены в строгие рамки какого-либо определенного заболевания и приходится предположить здесь сочетание двух форм без резкого преобладания одной из них.

Больная Екатерина Б., 10 лет, поступила в клинику 6 ноября 1922 г. с жалобами на общую слабость, чрезвычайно быструю утомляемость, вынужденное положение туловища при ходьбе и стояньи, невнятную, глухую речь и временами хриплое дыхание.

Происходит она из семьи служащего на фабрике в г. Иваново-Вознесенске. Отцу ее 37 лет, матери 34. Оба считают себя здоровыми, но мать на вид очень анемичная, истощенная женщина; алкоголизм и Iues отрицают. Реакция Wassermann'a в крови у матери дала отрицательный результат.

По счету наша больная—первая, 2 ребенок умер в раннем детстве от дизентерии, 3 беременность—выкидыш на 4 месяце после поднятия, 4 ребенок, одного года, жив и здоров. Остальные родственники больной со стороны ее матери—вполне здоровы, по линии же отца можно отметить алкоголизм, tbc и душевные заболевания,

Родилась девочка в срок, доношенным ребенком. Роды были легкие, без хирургического вмешательства. До 2 лет кормилась грудью матери. Развивалась с большим запозданием. Зубы начали прорезываться только на 2 году, говорить начала также в начале 2 года; ходить стала только 3 лет, до этого времени сперва долго ползала, а затем ходила с посторонней помощью.

Что касается настоящего заболевания, то хриплое, тяжелое дыхание девочки родители начали отмечать с самых первых дней ее жизни, слабость же и вынужденное положение туловища, почти всегда наклоненного вперед, стали выявляться к 2 годам и особенно резко обрисовались 3 лет, когда девочка начала ходить. Росла она слабым ребенком, отличалась чрезвычайно быстрой утомляемостью, благодаря которой она всегда отставала в играх от своих сверстников; 5 лет ларинголог нашел у девочки аденоиды и недоразвитие носовой перегородки; аденоиды были удалены

[1]) Демонстрирован в О-ве Невроп. и Психиатр. в декабре 1922 г.

и сперва родители начали отмечать как-будто некоторое улучшение и в голосе больной, который стал чище и яснее, и в общем ее состоянии, но оно было очень кратковременно и вскоре все вышеописанные явления опять начали ухудшаться. Однако, до 8 лет они прогрессировали очень медленно, последние же 2 года, особенно в течение последних шести месяцев, в состоянии больной наступает значительное ухудшение. Туловище при стоянии и ходьбе все больше и больше склоняется вперед, речь становится все более и более невнятной, общая слабость и утомляемость прогрессируют. Мать подчеркивает, что с утра девочка бывает обычно бодрее и свежее, держится прямее, говорит более ясно и внятно. Обеспокоенная быстрым развитием всех вышеперечисленных симптомов, мать направляется с девочкой в Москву и помещает ее в клинику нервных болезней.

Status praesens. Вес 23 kg. (N 24, 5 kg.). Рост 123 cm. (N 130 cm.). При взгляде на больную мы имеем перед собой бледненького, худенького ребенка лет 8, между тем как ей уже минуло 10. Девочка правильного телосложения, пониженного питания. При общем осмотре бросается в глаза недостаточное развитие всех мышц как туловища, так и конечностей. Брюшная стенка очень тонка; имеется расхождение прямых мышц живота.

Наощупь мышцы нормальной консистенции. Наблюдается небольшой лордоз в области нижних грудных и верхних поясничных позвонков, резче сказывающийся при стоянии и ходьбе. Череп правильной формы, окружность—51 cm. Из признаков дегенерации отмечается высокое небо, двойной ряд зубов, неправильная посадка их. Кожа сухая, тонкая, на лице и груди просвечивают вены. На спине вдоль позвоночника небольшая волосатость. Железы не прощупываются. Щитовидная железа в норме.

Со стороны внутренних органов никаких уклонений от нормы не отмечается.

Нервная система. При взгляде на больную можно отметить двусторонний птоз, различный в течение дня, постепенно усиливающийся к вечеру.

Напряжение жевательной мускулатуры несколько слабовато, равномерно с обеих сторон. Разжевывает пищу медленно.

Со стороны мягкого неба имеется неполное замыкание носоглоточного пространства, вследствие недостаточного напряжения мышц мягкого неба.

Положение тела активное, но вынужденное: стоит, ходит и сидит, нагнувшись вперед, иногда, сидя, откидывается назад, опираясь на спинку стула.

Активные движения головы, туловища и конечностей в полном об'еме, удовлетворительной силы, последняя слегка понижена в сгибателях и отводящих мышцах бедра.

Что касается пассивных движений, то здесь имеются следующие изменения тонуса: в локтевом и лучезапястном суставах правой руки—гипотония, сменяющаяся при повторных пассивных движениях гипертонией, в локтевом суставе правой руки—небольшое повышение тонуса в сгибателях. Мышцы брюшной стенки часто бывают напряжены. В тазобедренных суставах—имеем стойкую небольшую гипотонию, объем сгибания в этих суставах несколько больше нормы. В коленных суставах наблюдается легкая гипертония, так же как и в голеностопных, где движение, главным образом подошвенное сгибание, слегка ограничены в объеме. Исследование электровозбудимости показало небольшое количественное понижение на оба тока во всех мышцах туловища и конечностей. Миастеническая реакция отсутствует.

Крайне своеобразна походка больной. Она ходит большими шагами, ступая на наружный край правой стопы и внутренний край левой; правая нога согнута в коленном суставе, левую она при ходьбе отбрасывает в сторону. Туловище согнуто вперед

и сперва родители начали отмечать как-будто некоторое улучшение и в голосе больной, который стал чище и яснее, и в общем ее состоянии, но оно было очень кратковременно и вскоре все вышеописанные явления опять начали ухудшаться. Однако, до 8 лет они прогрессировали очень медленно, последние же 2 года, особенно в течение последних шести месяцев, в состоянии больной наступает значительное ухудшение. Туловище при стоянии и ходьбе все больше и больше склоняется вперед, речь становится все более и более невнятной, общая слабость и утомляемость прогрессируют. Мать подчеркивает, что с утра девочка бывает обычно бодрее и свежее, держится прямее, говорит более ясно и внятно. Обеспокоенная быстрым развитием всех вышеперечисленных симптомов, мать направляется с девочкой в Москву и помещает ее в клинику нервных болезней.

Status praesens. Вес 23 kg. (N 24, 5 kg.). Рост 123 cm. (N 130 cm.). При взгляде на больную мы имеем перед собой бледненького, худенького ребенка лет 8, между тем как ей уже минуло 10. Девочка правильного телосложения, пониженного питания. При общем осмотре бросается в глаза недостаточное развитие всех мышц как туловища, так и конечностей. Брюшная стенка очень тонка; имеется расхождение прямых мышц живота.

Наощупь мышцы нормальной консистенции. Наблюдается небольшой лордоз в области нижних грудных и верхних поясничных позвонков, резче сказывающийся при стоянии и ходьбе. Череп правильной формы, окружность—51 cm. Из признаков дегенерации отмечается высокое небо, двойной ряд зубов, неправильная посадка их. Кожа сухая, тонкая, на лице и груди просвечивают вены. На спине вдоль позвоночника небольшая волосатость. Железы не прощупываются. Щитовидная железа в норме.

Со стороны внутренних органов никаких уклонений от нормы не отмечается.

Нервная система. При взгляде на больную можно отметить двусторонний птоз, различный в течение дня, постепенно усиливающийся к вечеру.

Напряжение жевательной мускулатуры несколько слабовато, равномерно с обеих сторон. Разжевывает пищу медленно.

Со стороны мягкого неба имеется неполное замыкание носоглоточного пространства, вследствие недостаточного напряжения мышц мягкого неба.

Положение тела активное, но вынужденное: стоит, ходит и сидит, нагнувшись вперед, иногда, сидя, откидывается назад, опираясь на спинку стула.

Активные движения головы, туловища и конечностей в полном об'еме, удовлетворительной силы, последняя слегка понижена в сгибателях и отводящих мышцах бедра.

Что касается пассивных движений, то здесь имеются следующие изменения тонуса: в локтевом и лучезапястном суставах правой руки—гипотония, сменяющаяся при повторных пассивных движениях гипертонией, в локтевом суставе правой руки—небольшое повышение тонуса в сгибателях. Мышци брюшной стенки часто бывают напряжены. В тазобедренных суставах—имеем стойкую небольшую гипотонию, объем сгибания в этих суставах несколько больше нормы. В коленных суставах наблюдается легкая гипертония, так же как и в голеностопных, где движение, главным образом подошвенное сгибание, слегка ограничены в объеме. Исследование электровозбудимости показало небольшое количественное понижение на оба тока во всех мышцах туловища и конечностей. Миастеническая реакция отсутствует.

Крайне свособразна походка больной. Она ходит большими шагами, ступая на наружный край правой стопы и внутренний край левой; правая нога согнута в коленном суставе, левую она при ходьбе отбрасывает в сторону. Туловище согнуто вперед

и повернуто вправо, правая рука касается передней поверхности бедра, левая—слегка согнута в локтевом суставе, голова поднята и слегка откинута назад.

Мимика вялая, выраженье лица сонное, мало подвижное.

Говорит больная с сильным носовым оттенком, глухо, невнятно, временами прерывисто, часто не доканчивает слов или произносит начало слова громче чем конец; утром или после отдыха реч всегда яснее и артикуляция раздельнее. На вопросы отвечает через некоторый промежуток времени, часто ограничивается локаническими „да" или „нет".

Сложные действия все возможны, но благодаря слабости больной совершаются расплывчато, замечается резкая разница между первыми и повторными движениями: последние всегда медленнее, менее точны и часто не вполне закончены.

Координация не расстроена. Адиодохокинез—abs.

При лежании, стоянии и ходьбе мы наблюдаем всегда некоторое беспокойство и целый ряд толчкообразных подергиваний, как в мышцах туловища, так и конечностей.

Все виды чувствительности и высшие органы чувств в полном порядке.

Со стороны рефлексов не имеется никаких уклонений от нормы, за исключением непостоянного Бабинского справа.

Переходя к психике больной, мы можем отметить, что сознанье у нее ясное, ориентировка в пространстве и времени правильная. Исследование интеллекта показало некоторую отсталость, при чем при исследовании по краткому методу почти все минусы пали на высшие процессы; испытание пришлось разделить на 2 части, так как девочка очень быстро уставала. Сильное выявление утомляемости видим мы и в эмоциональной сфере нашей больной, где всякая реакция на раздраженье в виде радости, горя или гнева может быть сравнена с кривой, кот. вначале поднимаясь, скоро начинает опускаться и быстро падает до нуля.

Таким образом мы ясно видим, как в нашем случае на первый план выступают явления очень быстрой утомляемости, с жалобой на которую и была помещена девочка в клинику. Действительно эта скорая истощаемость, как физическая, так и психическая, красной нитью проходит во всех наших наблюдениях над больной. Стоит только посмотреть на нее утром или днем после сна, чтобы заметить разницу в состоянии девочки до отдыха или после него. Утром она гораздо живее и бодрее, сидит и ходит немного прямее, говорит значительно яснее, дышет чище; движения ее при утренней еде гораздо точнее и тверже, жует скорее и крепче. Даже на таком небольшом промежутке времени как обед или ужин можно видеть разницу между первыми и повторными движениями: вначале девочка еще подносит еду на ложке, а затем все ниже и ниже склоняется к тарелке, так что работа рукой доводится до минимума; во время еды часто отдыхает, после чего жует скорее. Голос девочки, довольно ясный и чистый утром и в начале разговора, к концу последнего и к вечеру делается гнусавым, с носовым оттенком, артикуляция недостаточно раздельной. Лицо больной всегда имеет несколько сонное выражение, благодаря двустороннему птозу, который, усили-

ваясь к вечеру, придает ей вид заснувшей. Подобные явления утомляемости наблюдаем мы и со стороны психики больной: в раззоворе она сперва как бы интересуется заданными вопросами и толково отвечает на них, затем начинает относиться весьма индифферентно и скоро заявляет вам, что она „устала". Такое же заявление получаете вы и при исследовании девочки по „Краткому методу" Г. И. Россолимо и по Binet, при чем приходилось даже разбивать их на две части в виду почти полного отказа больной отвечать на вопросы, между тем как в начале получались удовлетворительные ответы. При исследовании мышечной утомляемости приходилось считаться и с утомляемостью психической. На кривой эргограммы отмечены моменты поощрения и видно как после них поднимается уровень волны сокращения, чтобы в общем итоге к концу испытания значительно понизиться в сравнении с началом. Таким образом, разница в состоянии больной в течение дня или во время какой-либо работы и быстрое выявление утомляемости резко бросаются в глаза наблюдающему ее, при чем она во всех своих движениях и действиях никнет, как увядает „цветок". Комбинация бульбарных и спинномозговых симптомов отмечена некоторыми авторами (Крамер) как очень характерной для случаев миастении. Весьма рельефно и наростание слабости к вечеру и уменьшение ее после ночного покоя (Маркелов). Правда, мы не имеем здесь ни ремиссий, ни миастенической реакции, необходимых для полноты картины данного заболеванья, но наша больная еще очень молода и эти явления, отсутствующие в первые годы болезни, могут, возможно, возникнуть впоследствии.

Недостаточной же чистоте картины мешают в данном случае довольно резко выступающие явления дистонии. Так, в тазобедренных суставах мы имеем стойкую гипотонию, в голеностопных—наклонность к спазму, в правом локтевом и коленном—смену, при повторных пассивных движениях, гипотонии гипертонией; преходящий спазм имеем мы и в брюшных мышцах. Такое капризное распределение и такая игра тонуса напоминают нам случаи дистонии, впервые описанные Ziehen'ом и Oppenheim'ом. Походка больной, объясняемая спазмом мышц таза, напоминает так называемый Dromaderengang, когда больная при ходьбе держит туловище наклоненным вперед, при чем руки ее касаются колен, а голова несколько поднята кверху. Случаи торзионного спазма на-ряду с изменением тонуса дают всегда ряд насильственных движений, разнообразных по характеру и различных в своей интенсивности. У нашей больной мы имеем только намек на них, при чем по типу они больше всего

ваясь к вечеру, придает ей вид заснувшей. Подобные явления утомляемости наблюдаем мы и со стороны психики больной: в раззоворе она сперва как бы интересуется заданными вопросами и толково отвечает на них, затем начинает относиться весьма индифферентно и скоро заявляет вам, что она „устала". Такое же заявление получаете вы и при исследовании девочки по „Краткому методу" Г. И. Россолимо и по Binet, при чем приходилось даже разбивать их на две части в виду почти полного отказа больной отвечать на вопросы, между тем как в начале получались удовлетворительные ответы. При исследовании мышечной утомляемости приходилось считаться и с утомляемостью психической. На кривой эргограммы отмечены моменты поощрения и видно как после них поднимается уровень волны сокращения, чтобы в общем итоге к концу испытания значительно понизиться в сравнении с началом. Таким образом, разница в состоянии больной в течение дня или во время какой-либо работы и быстрое выявление утомляемости резко бросаются в глаза наблюдающему ее, при чем она во всех своих движениях и действиях никнет, как увядает „цветок". Комбинация бульбарных и спинномозговых симптомов отмечена некоторыми авторами (Крамер) как очень характерной для случаев миастении. Весьма рельефно и наростание слабости к вечеру и уменьшение ее после ночного покоя (Маркелов). Правда, мы не имеем здесь ни ремиссий, ни миастенической реакции, необходимых для полноты картины данного заболеванья, но наша больная еще очень молода и эти явления, отсутствующие в первые годы болезни, могут, возможно, возникнуть впоследствии.

Недостаточной же чистоте картины мешают в данном случае довольно резко выступающие явления дистонии. Так, в тазобедренных суставах мы имеем стойкую гипотонию, в голеностопных—наклонность к спазму, в правом локтевом и коленном—смену, при повторных пассивных движениях, гипотонии гипертонией; преходящий спазм имеем мы и в брюшных мышцах. Такое капризное распределение и такая игра тонуса напоминают нам случаи дистонии, впервые описанные Ziehen'ом и Oppenheim'ом. Походка больной, объясняемая спазмом мышц таза, напоминает так называемый Dromaderengang, когда больная при ходьбе держит туловище наклоненным вперед, при чем руки ее касаются колен, а голова несколько поднята кверху. Случаи торзионного спазма на-ряду с изменением тонуса дают всегда ряд насильственных движений, разнообразных по характеру и различных в своей интенсивности. У нашей больной мы имеем только намек на них, при чем по типу они больше всего

подходят к насильственным движениям, описанным в случае Schwalbe, где наблюдаются так же, как и у нас, толчкообразные подергивания в мышцах туловища и конечностей. Всем имеющимся в нашем случае элементам дистонии не противоречит нестойкий Бабинский, так как мы знаем случаи (Давиденков), где этот рефлекс на-лицо.

Анализируя наш случай, мы можем придти к заключению, что мы имеем у нашей больной сложное заболевание, которое не может быть объяснено какой-либо одной локализацией процесса. Ряд симптомов вполне укладывается в рамки миастении, другие же напоминают синдром дистонии. Наличие у нашей больной значительного количества дегенеративных признаков (перечисленных выше) позволяет нам высказать предположение, не имеется ли у нее дегенеративных изменений и в различных отделах нервной системы, а также в ряде эндокринных желез, изменений, вызвавших такую сложную картину заболевания.

К сожалению, больная, приезжая из провинции, была после 2-х месяцев из'ята из-под нашего наблюдения, почему проследить дальнейшее развитие ее постепенно прогрессирующего заболевания и получить более точное выявление симптомов не представилось возможным.

Un cas de dystonie et de myasthénie chez un enfant

D-r S. KROUPENINE (de Moscou).

L'auteur décrit un cas où les symptômes de myasthénie et de dystonie sont combinés.

Les princîpaux symptômes de myasthénie sont: la fatigue et la faiblesse générale, qui s'accentuent vers le soir, après le travail et, au contraire, diminuent après le répos. La voix de la malade (âgée de 10 ans) change d'intensité et de sonorité; l'articulation se modifie aux différents moments de la journée et proportionnellement à la fatigue. L'enfant se fatigue mentalement trés vite et est incapable de faire le moindre effort. Voici maintenant quels sont les symptomes de la dystonie: les modifications altérnatives du tonus dans certaines articulations—tantôt hypotonie, tantôt hypertonie; la démarche de l'enfant est très caractéristique et les mouvements involontaires peu accentués confirment le diagnostic de la dystonie.

Puisque la malade présente des signes de dégéneration—on peut presumer qu'elle existe aussi dans les différentes parties du système nerveux et dans certaines glandes à secrétion interne—ce qui donne un tableau clinique assez complexe.

Данные измерения интеллекта у воспитанников разных учебных заведений

Сам. преп. **И. ПРИСМАН**

Ассистент клиники перв. бол. 1 М. Г. У.

Из Неврологического Института 1 Московского Государственного Университета (Директор: Проф. Гр. Ив. Россолимо).

Едва ли существует область психологии, в которой сейчас работали бы так много и о которой бы так много говорили, как область исследования одаренности. Интерес этот объясняется, главным образом, тем громадным практическим значением, которое приписывается сейчас этим исследованиям.

Требование, чтобы каждый ребенок получал соответствующее его способностям образование, чтобы каждый был в состоянии избрать соответствующую его способностям профессию, ставит перед педагогами и психологами вопрос о выяснении дарований индивидуума и всех возможностей его дальнейшего духовного развития.

В основе всех профессий до известной степени лежат одни и те же процессы мышления. Каждая профессия, или скорее известная группа профессий, требует известной высоты интеллекта, а специальные способности делают индивидуума пригодным к той или иной специальности среди профессий, требующих одинаковой степени интеллектуального развития. Задача психотехники в первую голову и заключается в том, чтобы найти общие психологические основы главных профессий, определить необходимый минимум или, быть может, оптимум высоты интеллекта, необходимого для занятия ими, и затем установить, где и в какой степени нужны специальные качества. Но если установление психического статуса взрослого может быть произведено с достаточной степенью достоверности, то вопрос становится значительно сложнее, когда речь идет об установлении его у подрастающего ребенка. Если возможно еще говорить и судить о высоте их общей одаренности, то нельзя предсказывать с достаточной точностью ход развития специальных качеств и они тем менее определены и ясны, чем моложе ребенок. Так, например, у

Данные измерения интеллекта у воспитанников разных учебных заведений

Сам. преп. И. ПРИСМАН

Ассистент клиники перв. бол. 1 М. Г. У.

Из Неврологического Института 1 Московского Государственного Университета (Директор: Проф. Гр. Ив. Россолимо).

Едва ли существует область психологии, в которой сейчас работали бы так много и о которой бы так много говорили, как область исследования одаренности. Интерес этот объясняется, главным образом, тем громадным практическим значением, которое приписывается сейчас этим исследованиям.

Требование, чтобы каждый ребенок получал соответствующее его способностям образование, чтобы каждый был в состоянии избрать соответствующую его способностям профессию, ставит перед педагогами и психологами вопрос о выяснении дарований индивидуума и всех возможностей его дальнейшего духовного развития.

В основе всех профессий до известной степени лежат одни и те же процессы мышления. Каждая профессия, или скорее известная группа профессий, требует известной высоты интеллекта, а специальные способности делают индивидуума пригодным к той или иной специальности среди профессий, требующих одинаковой степени интеллектуального развития. Задача психотехники в первую голову и заключается в том, чтобы найти общие психологические основы главных профессий, определить необходимый минимум или, быть может, оптимум высоты интеллекта, необходимого для занятия ими, и затем установить, где и в какой степени нужны специальные качества. Но если установление психического статуса взрослого может быть произведено с достаточной степенью достоверности, то вопрос становится значительно сложнее, когда речь идет об установлении его у подрастающего ребенка. Если возможно еще говорить и судить о высоте их общей одаренности, то нельзя предсказывать с достаточной точностью ход развития специальных качеств и они тем менее определены и ясны, чем моложе ребенок. Так, например, у

9—11-летних детей едва ли можно говорить о качественной стороне одаренности или об определенных интересах, но вполне возможно говорить о высоте общей одаренности. Чем старше становятся дети, тем яснее становится и качественная разница. Типические одаренности, предрасполагающие к известным специальностям, выступают все ярче.

Немаловажную роль играют критические возрасты, в особенности период полового созревания. В это время во всем духовном складе человека происходят значительные изменения, которые могут влиять на склонность к той или другой профессии, а также привести к обнаружению новых способностей, важных для выбора профессий. Так как, таким образом, специальные одаренности и интересы с возрастом выступают все яснее, то становятся необходимыми неоднократные исследования и отборы с все более узкими специальными целями. В системе единой школы такое последовательное исследование вполне возможно. Так, например, уже очень рано, в возрасте 8—10 лет, могут и должны быть отделены дети с недостаточным развитием интеллекта для обучения их в специальных вспомогательных классах. В возрасте 13—14, лет по окончании первой ступени, на основании исследования общей высоты интеллекта могут быть выделены дети, которым доступно высшее образование безотносительно к специальности, и им должна быть предоставлена возможность соответствующей подготовки. Дети, которые благодаря недостаточному развитию своего интеллекта не способны заниматься высшими профессиями, должны получить соответствующую подготовку для занятия профессией из группы средних, соответственно своим специальным способностям и т. д. Такого рода распределение имеет в виду не только улучшение организации труда и наилучшее использование человека. В гораздо большей степени здесь важна охрана здоровья индивидуума. В самом деле, достаточно известно, что работа, не соответствующая личным свойствам человека ведет не только к ухудшению материальных условий существования его, к общей неудовлетворенности своим положением, к разочарованию, озлобленности и потере веры в свои силы, но может вызвать и вызывает даже у здорового индивидуума тяжелое и иногда и непоправимое поражение как психического, так и физического здоровья. Не даром Ziehen, указывая на переутомление, как на причину неврастении у учеников и студентов, требует, чтобы недостаточно одаренные индивидуумы не допускались в высшие учебные заведения, так как они не могут удовлетворять требованиям, предъявляемым высшей школой к их способностям, переутомляются вследствие этого хронически и пре-

9—11-летних детей едва ли можно говорить о качественной стороне одаренности или об определенных интересах, но вполне возможно говорить о высоте общей одаренности. Чем старше становятся дети, тем яснее становится и качественная разница. Типические одаренности, предрасполагающие к известным специальностям, выступают все ярче.

Немаловажную роль играют критические возрасты, в особенности период полового созревания. В это время во всем духовном складе человека происходят значительные изменения, которые могут влиять на склонность к той или другой профессии, а также привести к обнаружению новых способностей, важных для выбора профессий. Так как, таким образом, специальные одаренности и интересы с возрастом выступают все яснее, то становятся необходимыми неоднократные исследования и отборы с все более узкими специальными целями. В системе единой школы такое последовательное исследование вполне возможно. Так, например, уже очень рано, в возрасте 8—10 лет, могут и должны быть отделены дети с недостаточным развитием интеллекта для обучения их в специальных вспомогательных классах. В возрасте 13—14, лет по окончании первой ступени, на основании исследования общей высоты интеллекта могут быть выделены дети, которым доступно высшее образование безотносительно к специальности, и им должна быть предоставлена возможность соответствующей подготовки. Дети, которые благодаря недостаточному развитию своего интеллекта не способны заниматься высшими профессиями, должны получить соответствующую подготовку для занятия профессией из группы средних, соответственно своим специальным способностям и т. д. Такого рода распределение имеет в виду не только улучшение организации труда и наилучшее использование человека. В гораздо большей степени здесь важна охрана здоровья индивидуума. В самом деле, достаточно известно, что работа, не соответствующая личным свойствам человека ведет не только к ухудшению материальных условий существования его, к общей неудовлетворенности своим положением, к разочарованию, озлобленности и потере веры в свои силы, но может вызвать и вызывает даже у здорового индивидуума тяжелое и иногда и непоправимое поражение как психического, так и физического здоровья. Не даром Ziehen, указывая на переутомление, как на причину неврастении у учеников и студентов, требует, чтобы недостаточно одаренные индивидуумы не допускались в высшие учебные заведения, так как они не могут удовлетворять требованиям, предъявляемым высшей школой к их способностям, переутомляются вследствие этого хронически и пре-

вращаются в хронических невропатов. Распределение юношей как по степени развития интеллекта, так и по специальным качествам, делается особенно важным именно в настоящее время, когда создание здорового поколения стоит в центре общественного интереса и когда научная организация труда требует наиболее подходящих и наиболее приспособленных для данной деятельности лиц; наконец, тот факт, что теперь широко открыт доступ во все учебные заведения широким массам населения, среди которых бесспорно имеется громадное количество способных и специально одаренных лиц, при ограниченности мест в специальных учебных заведениях и невозможности удовлетворить всех желающих, делает вопрос об отборе наиболее способных и приспособленных вопросом государственного значения. Необходимо принять во внимание и то, что приходится отбирать весьма часто наиболее подходящих среди лиц, не получивших законченного среднего образования, и не обучавшихся вовсе в школе и даже малограмотных.

В этих случаях, таким образом, отпадает и та далеко неудовлетворительная гарантия достаточной степени развития интеллекта при поступлении в специальные учебные заведения, которое дает окончание средней школы. Необходимость известного отбора доказывает и то значительное количество молодых людей, которым приходится оставлять ежегодно учебные заведения вследствие невозможности осилить предъявляемые им учебным заведениям требования в виду недостаточного развития необходимых для данного учебного заведения личных качеств и способностей.

Если придерживаться деления на высшие, средние и низшие профессии и принять, как это делают Piorkowsky, Lipmann, Stern и др., что каждая из этих групп требует известной высоты развития интеллекта и специальных дарований и если единая школа должна подготовить подрастающее поколение к занятию любой из этих профессий, то определение высоты интеллекта, решение вопроса о пригодности индивидуума для высшего или среднего образования, к той или другой специальности может и должен быть решен по возможности раньше.

Для установления высоты интеллекта, необходимой для разных групп профессий, нами было произведено исследование интеллекта воспитанников некоторых как высших, так и средних учебных заведений. Имелось в виду установить степень интеллектуального развития, которой требует данное учебное заведение для того, чтобы, с одной стороны, пользоваться этими данными для отбора вновь поступающих, а с другой—чтобы указать среди учеников данного

учебного заведения лиц, по своим качествам способных продолжить свое образование в высшем учебном заведении. Для исследования необходим был метод, уже проверенный на практике, который дал бы возможность сравнить результаты как между собою, так и с полученными уже ранее данными, характеризующими той или другой высоты интеллект, далее метод, по возможности исключающий влияние школьных знаний и окружающей обстановки. Из существующих методов единственным, подходящим для этой цели, оказался метод психологических профилей проф. Гр. Ив. Россолимо.

Как известно, метод этот, благодаря математической обработке получаемых при его помощи данных, дает возможность выразить степень интеллектуального развития индивидуума при помощи формулы, дающей математическое выражение высоты интеллекта. Как показал опыт, результаты, полученные по данному методу, не зависят от школьных знаний и окружающей обстановки. В виду громоздкости метода для массовых исследований проф. Гр. Ив. Россолимо предложил сократить метод, ограничиваясь для этой цели исследованием всего 7 процессов. Процессы эти следующие: 1) Внимание с выбором; 2) сопротивляемость внушению; запоминание и ретенция; 3) линейных фигур; 4) слов; 5) чисел; 6) комбинированное осмышление; 7) комбинаторная способность. Подсчет остается тот же.

Этим методом и было произведено исследование воспитанников обоего пола разных учебных заведений, а именно:

1) слушателей и слушательниц 4 и 5 курсов медицинского факультета (55 человек).

2) слушательниц курсов по подготовке сестер воспитательниц для детей грудного возраста (100 человек).

3) учеников фабрично-заводского училища (200 человек).

4) воспитанников и воспитанниц приемника для беспризорных детей (105).

Кроме того нами использован материал исследований учеников средней школы, произведенных проф. Гр. Ив. Россолимо (исследование способных детей обоего пола в средней школе) и д-ром С. А. Никитиным (старший класс одного среднего учебного заведения), любезно предоставленный в мое распоряжение. В виду того, что данные для обоих полов мало отличаются между собой, они будут рассмотрены вместе.

Средняя высота профиля всех 55 студентов медицинского факультета выражается формулой P 8,8 ⧹ 8,7 + 8,5 (85%) + 9,4.

Высота профиля колеблится между 7,3 — 9,6. При этом только 5 человек имеют высоту ниже 8, а именно один 7,3, один 7,4 и трое 7,8; 22 студента, т.-е. 40% имеют высоту профиля выше 9, 43 человека, т.-е. 78,2% выше 8,4. Возраст исследованных между 22—28 годами, все с законченным средним образованием.

Средняя высота интеллекта лучших учеников исследованной Гр. Ив. Россолимо средней школы выражается формулой P 8,9 ⧹ 7,9 + 8,8 (86%) + 9,6; при этом средняя высота профиля детей младших классов, выражается через P 8,6 ⧹ 7,5 + 8,3 (84%) + 9,4, а учеников и учениц старших классов через P 9,2 ⫽ 8,8 + 8,7 (85%) + 9,6.

учебного заведения лиц, по своим качествам способных продолжить свое образование в высшем учебном заведении. Для исследования необходим был метод, уже проверенный на практике, который дал бы возможность сравнить результаты как между собою, так и с полученными уже ранее данными, характеризующими той или другой высоты интеллект, далее метод, по возможности исключающий влияние школьных знаний и окружающей обстановки. Из существующих методов единственным, подходящим для этой цели, оказался метод психологических профилей проф. Гр. Ив. Россолимо.

Как известно, метод этот, благодаря математической обработке получаемых при его помощи данных, дает возможность выразить степень интеллектуального развития индивидуума при помощи формулы, дающей математическое выражение высоты интеллекта. Как показал опыт, результаты, полученные по данному методу, не зависят от школьных знаний и окружающей обстановки. В виду громоздкости метода для массовых исследований проф. Гр. Ив. Россолимо предложил сократить метод, ограничиваясь для этой цели исследованием всего 7 процессов. Процессы эти следующие: 1) Внимание с выбором; 2) сопротивляемость внушению; запоминание и ретенция; 3) линейных фигур; 4) слов; 5) чисел; 6) комбинированное осмышление; 7) комбинаторная способность. Подсчет остается тот же.

Этим методом и было произведено исследование воспитанников обоего пола разных учебных заведений, а именно:

1) слушателей и слушательниц 4 и 5 курсов медицинского факультета (55 человек).

2) слушательниц курсов по подготовке сестер воспитательниц для детей грудного возраста (100 человек).

3) учеников фабрично-заводского училища (200 человек).

4) воспитанников и воспитанниц приемника для беспризорных детей (105).

Кроме того нами использован материал исследований учеников средней школы, произведенных проф. Гр. Ив. Россолимо (исследование способных детей обоего пола в средней школе) и д-ром С. А. Никитиным (старший класс одного среднего учебного заведения), любезно предоставленный в мое распоряжение. В виду того, что данные для обоих полов мало отличаются между собой, они будут рассмотрены вместе.

Средняя высота профиля всех 55 студентов медицинского факультета выражается формулой P 8,8 $\searrow$ 8,7 + 8,5 (85%) + 9,4.

Высота профиля колеблится между 7,3 — 9,6. При этом только 5 человек имеют высоту ниже 8, а именно один 7,3, один 7,4 и трое 7,8; 22 студента, т.-е. 40% имеют высоту профиля выше 9, 43 человека, т.-е. 78,2% выше 8,4. Возраст исследованных между 22—28 годами, все с законченным средним образованием.

Средняя высота интеллекта лучших учеников исследованной Гр. Ив. Россолимо средней школы выражается формулой P 8,9 $\searrow$ 7,9 + 8,8 (86%) + 9,6; при этом средняя высота профиля детей младших классов, выражается через P 8,6 $\searrow$ 7,5 + 8,3 (84%) + 9,4, а учеников и учениц старших классов через P 9,2 $\nearrow$ 8,8 + 8,7 (85%) + 9,6.

Если обратиться к старшему классу средней школы, обследованному д-ром С. А. Никитиным, и разделить всех учеников согласно педагогической характеристике на хороших, средних и плохих, то оказывается, что средняя высота профиля хороших учеников (25%) выражается через P 8,7 ⫽ 8,3 + 8,4 (91%) + 9,5, средних (57%) через P 7,4 ⫽ 7,9 + 7,1 (83%) + 7,5 и, наконец, плохих (18%) через 7,1 ⫽ 6,5 + 7,5 (77%) + 7. Средняя высота профиля всех учеников выражается 7,7 ⫽ 7,7 + 7,5 (85%) + 7,9.

При этом нужно отметить, что средняя высота профиля хороших учеников колеблется между 8,5 — 9,5 за исключением одного, у которого он выражается через 7,4, представляя по классификации Гр. Ив. Россолимо гипотонический тип с сравнительно низким тонусом P 7,4 ⫽ 6,5 + 7,4 (89,5%) + 8,3.

Средняя высота средних учеников колеблется между 7,1 —8,0, а плохих между 6,8 — 7,1. Только один из последних имеет профиль 7,7 ⫽ 6,5 + 9,5 (89,1%) + 6,2. В этом профиле при хорошем запоминании (9,5) мы находим сравнительно низкие тонус и высшие процессы, таким образом, общая высота профиля получилась сравнительно высокой именно благодаря хорошему запоминанию, что соответствует по Россолимо так н зываемому дементному типу. Неудивительно, что в старшем классе, где на первый план выступают требования к высшим процессам, такой тип должен был оказаться несостоятельным и оказался среди плохих учеников. Что касается возраста исследованных учеников, то он колеблется между 16 —18 годами. Среда, из которой они происходят — интеллигенты главным образом и рабочие Интересно отметить, что лучший результат (P 9,5) дала ученица из рабочей среды.

Что касается слушательниц курсов сестер-воспитательниц, то в виду условий работы педагогическая характеристика не могла быть дана с достаточной определенностью. Средний профиль слушательниц, признанных наиболее способными как лекторами, так и самими слушательницами (19%), выражается через 8,6⧹8,8+8,2 (83%)+8,8; средняя высота профиля их колеблется между 8,4—9,3.

Средний профиль слушательниц с удовлетворительными успехами (56%) выражается через 7,9⫽8,1+8,3 (80%)+8,6 при чем высота профиля колеблется между 6,8—8,2 и, наконец, плохо и с трудом успевающие (25%) дают профиль 6.8⧹6,6+7,2 (73%)+6,5 при колебании высоты профиля между 5,7—7,2.

Средний профиль всех слушательниц выражается через 7,4⫽7,3+7,5 (78%)+7,3.

Относительно характера этих курсов следует сказать, что они имеют целью готовить сестер-воспитательниц для детей грудного возраста. Продолжительность обучения 3 семестра. Принимаются лица без законченного образования, умеющие читать и писать. Возраст исследованных слушательниц от 17—37 лет, преобладает возраст от 20—24 лет. Социальное положение смешанное, преобладающее большинство, однако, происходит из рабочей и крестьянской среды. 66% слушательниц сами работницы на фабрике, ремесленницы или служащие. 34% раньше занимались домашним хозяйством. 76% имеют родителей крестьян, рабочих или ремесленников, 24% интеллигентов и других сословий; 29% окончили 3, 4 или более классов какого-нибудь учебного заведения, 71% имеют очень незначительное образование (1—2 класса епархиального, земского или городского училища). Интересно отметить, что среди 25 слушательниц, имеющих среднюю высоту профиля выше 8, между которыми находятся и 19 наиболее способных, находятся только 7 человек, окончивших 5 или более классов; остальные имеют незначительное образование. Наиболее способными с самыми высокими данными (P 9, P 9,1 и P. 9,3) оказались: 1) окончившая один класс земской школы и работавшая затем няней (P 9); 2) не бывшая совершенно в школе, научившаяся читать дома и занимавшаяся все время крестьянским трудом

(Р 9,1) и наконец 3) окончившая трехклассное приходское училище и бывшая затем табельщицей на заводе (Р 9,3).

Что касается фабзавуча, то он представляет собою техническое училище, подготовляющее машинистов и слесарей для одной из железных дорог. Училище требует известной подготовки приблизительно в размере школы первой ступени. Курс четырехлетний. Принимаются молодые люди приблизительно от 14—17 лет, работающие сами на линии или дети рабочих и служащих. Часть учеников этой школы в количестве 75 учеников (тогдашний наличный состав) был обследован весной 1923 года.

Это исследование показало, что все неуспевающие ученики имели общую высоту профиля ниже 7; их всего было 14 человек т.-е. 19%, от 7—8,3 имело 41 человек, т.-е. 54,5% и 8,4 и выше 20 человек т.-е. 26,5% [1]). Средний профиль всех исследованных выражается через Р 7,7⟍6,9+7,9 (78%)+7,7. Целью этого исследования было установление минимума высоты интеллекта для успешных занятий в школе. Осенью того же года на имеющиеся в училище 60 вакансий было выписано 122 человека с тем, чтобы из них отобрать при помощи психологического исследования учеников с высотой профиля не менее 7 т.-е. того минимума, который был найден при первом исследовании. Из прибывших 122 аспирантов, из которых многие были с очень незначительными школьными знаниями, после психологического исследования и проверки знаний всего могло быть принято, удовлетворяющих всем требованиям, 53 человека. По высоте профиля они все выше 7. Все число исследованных (122 чел.) по высоте профиля располагаются следующим образом: высоту профиля ниже 7 имело 36 человек, т.-е. 29,5%; от 7--8,3—60 человек, т.-е. 49,2% и 8,4 и выше 26 человек, т.-е. 21,3%. Средний профиль всех подвергавшихся исследованию выражается через 7,4⟋6,7+7,5 (76,%)+7,8.

Для заполнения комплекта пришлось принять 7 человек, неудовлетворяющих по высоте интеллекта пред'явленным требованиям, т.-е. имеющих высоту интеллекта ниже 7. Средний профиль принятых выражается через Р 7,9⟋7,4+7,6 (79%)+8,4.

По прошествии 6—7 месяцев по данным заведующего педагогической частью этого училища выяснилось, что очень способными и лучше всех успевающими оказались ученики, высота профиля которых колеблется между 8,3—9,3 и средний профиль которых выражается через Р 8,8⟋8,5+8,3 (79%)+9,8, К хорошим ученикам, вполне удовлетворительно успевающим, принадлежат далее 20 учеников с высотой профиля между 7,6—8,9 и с средним профилем Р 8,2⟍7,6 + 7,9 (78%) + 8,9.

Средний профиль всех хороших учеников выражается через Р 8,4⟍7,9 + 8 (78%) + 9,2.

Средний профиль учеников, не отнесенных к способным, но все же успевающих, выражается через Р 7,8⟋7,3 + 7,8 (77%) + 8,4. Здесь колебания средней высоты профиля от 6,6—8,8, но главным образом между 7—8. Наконец, высота профиля неуспевающих, которых всего 6 человек, за исключением одного ниже 7 с колебаниями между 6,1 и 6,9.

Один, имеющий среднюю высоту профиля 7,7, отнесен педагогами к группе неуспевающих с отметкой, что он не работает. Из принятых с недостаточной высотой профиля двое с высотой 6,6 и 6,7 оказались среди успевающих учеников. Таким образом из группы в 60 человек 3, т.-е. 5%, не соответствуют предполагаемому, согласно психологическому исследованию, положению, что по сравнению с данными

---

[1]) Подробнее об этом исследовании см. доклад в Обществе невропотологов и психиатров. Опыт психотехнического исследования фабрично-заводского училища.

(P 9,1) и наконец 3) окончившая трехклассное приходское училище и бывшая затем табельщицей на заводе (P 9,3).

Что касается фабзавуча, то он представляет собою техническое училище, подготовляющее машинистов и слесарей для одной из железных дорог. Училище требует известной подготовки приблизительно в размере школы первой ступени. Курс четырехлетний. Принимаются молодые люди приблизительно от 14—17 лет, работающие сами на линии или дети рабочих и служащих. Часть учеников этой школы в количестве 75 учеников (тогдашний наличный состав) был обследован весной 1923 года.

Это исследование показало, что все неуспевающие ученики имели общую высоту профиля ниже 7; их всего было 14 человек т.-е. 19%, от 7—8,3 имело 41 человек, т.-е. 54,5% и 8,4 и выше 20 человек т.-е. 26,5%[1]). Средний профиль всех исследованных выражается через P 7,7⋱6,9+7,9 (78%)+7,7. Целью этого исследования было установление минимума высоты интеллекта для успешных занятий в школе. Осенью того же года на имеющиеся в училище 60 вакансий было выписано 122 человека с тем, чтобы из них отобрать при помощи психологического исследования учеников с высотой профиля не менее 7 т.-е. того минимума, который был найден при первом исследовании. Из прибывших 122 аспирантов, из которых многие были с очень незначительными школьными знаниями, после психологического исследования и проверки знаний всего могло быть принято, удовлетворяющих всем требованиям, 53 человека. По высоте профиля они все выше 7. Все число исследованных (122 чел.) по высоте профиля располагаются следующим образом: высоту профиля ниже 7 имело 36 человек, т.-е. 29,5%; от 7--8,3—60 человек, т.-е. 49,2% и 8,4 и выше 26 человек, т.-е. 21,3%. Средний профиль всех подвергавшихся исследованию выражается через 7,4⋰6,7+7,5 (76,%)+7,8.

Для заполнения комплекта пришлось принять 7 человек, неудовлетворяющих по высоте интеллекта пред'явленным требованиям, т.-е. имеющих высоту интеллекта ниже 7. Средний профиль принятых выражается через P 7,9⋰7,4+7,6 (79%)+8,4.

По прошествии 6—7 месяцев по данным заведующего педагогической частью этого училища выяснилось, что очень способными и лучше всех успевающими оказались ученики, высота профиля которых колеблется между 8,3—9,3 и средний профиль которых выражается через P 8,8⋰8,5+8,3 (79%)+9,8, К хорошим ученикам, вполне удовлетворительно успевающим, принадлежат далее 20 учеников с высотой профиля между 7,6—8,9 и с средним профилем P 8,2⋱7,6 + 7,9 (78%) + 8,9.

Средний профиль всех хороших учеников выражается через P 8,4⋱7,9 + 8 (78%) + 9,2.

Средний профиль учеников, не отнесенных к способным, но все же успевающих, выражается через P 7,8⋰7,3 + 7,8 (77%) + 8,4. Здесь колебания средней высоты профиля от 6,6—8,8, но главным образом между 7—8. Наконец, высота профиля неуспевающих, которых всего 6 человек, за исключением одного ниже 7 с колебаниями между 6,1 и 6,9.

Один, имеющий среднюю высоту профиля 7,7, отнесен педагогами к группе неуспевающих с отметкой, что он не работает. Из принятых с недостаточной высотой профиля двое с высотой 6,6 и 6,7 оказались среди успевающих учеников. Таким образом из группы в 60 человек 3, т.-е. 5%, не соответствуют предполагаемому, согласно психологическому исследованию, положению, что по сравнению с данными

[1]) Подробнее об этом исследовании см. доклад в Обществе невропотологов и психиатров. Опыт психотехнического исследования фабрично-заводского училища.

отбора Moede-Piorkowsk'аго в Берлине (10 человек в одном классе из 34 т.-е. 29,4%) и данными Stern'а в Гамбурге ($4^1/_2$%), представляет вполне удовлетворительный результат.

Приемники, где производились исследования беспризорных детей (50 девочек и 55 мальчиков) представляют собою учреждения, куда доставляются и содержатся некоторое время, до отправления в постоянные дома, беспризорные дети. Педагогическая характеристика этих детей в виду условий педагогической работы в этих учреждениях не могла быть достаточно исчерпывающей. Средний профиль воспитанников, отнесенных воспитателями к способным, выражается через P 8,5⫽7,3 + 8,5 (84%) + 9, при чем высота профиля колеблется от 8—9,6.

Воспитанники с высотой профиля ниже 6,2 относятся воспитателями к неполноценным. Средний профиль всех исследованных беспризорных выражается через P 6,9⫽6,2 + 7,3 (71%) + 7, при чем высота профиля колеблется между 3,8—9,6.

Если сравнить высоты профилей воспитанников одного и того же учебного заведения с педагогической характеристикой их, то не трудно убедиться, что во всех учебных заведениях воспитанники могут быть распределены на группы по успешности и способностям не только согласно характеристике преподавателей, но и с точки зрения высоты профиля.

Так, например, в последнем классе средней школы средняя высота профиля лучших учеников выражается через

P 8,7⫽8,3 + 8,4 (91%) + 9,5
средних через P 7,4⫽7,9 + 7,1 (83%) + 7,5 и, наконец,
плохих через P 7,1⫽6,5 + 7,5 (78%) + 7.

Подобную же картину мы видим и в фабрично-заводском училище. Здесь средняя высота лучших учеников выражается через

P 8,8⫽8,5 + 8,3 (79%) + 9,8
хороших через P 8,4⫽7,9 + 8 (78%) + 9,2
средних через P 7,8⫽7,3 + 7,8 (77%) + 8,4
и плохих через P 6,9⫽6,6 + 6,7 (79%) + 7,5.

Такую же картину приблизительно представляют и слушательницы курсов, а именно:

для лучших P 8,6⫽8,8 + 8,2 (83%) + 8,8
для средних P 7,9⫽8,1 + 8,3 (80%) + 8,6
и для плохих P 6,8⫽6,6 + 7,2 (73%) + 6,5.

Таким образом, каждой педагогически охарактеризованной группе соответствует и довольно характерная группа по высоте профиля.

Если сравнить между собою высоты средних профилей одинаковых по педагогической оценке учащихся разных учебных заведений, то мы видим, что средние высоты профилей их мало между собою отличаются. Так, средние высоты профиля самых способных учеников выражаются:

1) Для слушательниц курсов P 8,6 ⫽ 8,8 + 8,2 (83%) + 8,8.

2) Для старшего класса средней школы P 8,7 ↘ 8,3 + 8,4 (91%) + + 9,5.

3) Для всей средней школы P 8,9 ↘ 7,9 + 8,8 (86%) + 9,6.

4) Для фабрично-заводского училища P 8,8 ↘ 8,5 + 8,3 (79%) + 9,8.

5) Для воспитанников приемника P 8,5 ↗ 7,8 + 8,5 (54%) + 9.

Средние профили средних учеников выражаются:

1) Для слушательниц курсов P 7,9 ↗ 8,1 + 8,3 (80%) + 8,6.

2) Для старшего класса средней школы P 7,4 ↘ 7,9 + 7,1 (83%) + + 7,5.

3) Для фабрично-заводского училища P 7,8 ↘ 7,3 + 7,8 (77%) + 8,4.

Средние профили плохих учеников выражаются.

1) Для слушательниц курсов P 6,8 ↘ 6,6 + 7,2 (73%) + 6,5.

2) Для старшего класса средней школы P 7,1 ↘ 6,5 + 7,5 (78%) + 7.

3) Для фабрично-заводского училища P 6,9 ↘ 6,6 + 6,7 (79%) + 7,5.

Если принять во внимание случайный состав учеников, сравнительную их оценку и неизбежный субъективизм преподавателей, то наблюдаемая незначительная разница в результатах становится вполне естественной и понятной.

Интересно сравнить между собой среднюю высоту профилей всех слушательниц курсов (100 человек) и всех молодых людей, желавших поступить в фабрично-заводское училище. Как первые, так и вторые были в одинаковых условиях: подвергались исследованию лица, не получившие законченного образования, в большей части даже имевшие незначительное образование, выражающееся в умении читать и писать. Средние высоты профилей их следующие:

Для слушательниц P 7,4 ↘ 7,3 + 7,5 (78%) + 7,3.

Для учеников P 7,4 ↗ 6,7 + 7,5 (77%) + 7,8.

Мы видим, что средние высоты обеих групп совершенно совпадают и формулы их мало отличаются между собой. Если каждую из этих двух групп разделить на три части, из которых первая заключает лиц, имевших высоту профиля ниже 7, вторая от 7 — 8,3 и третья от 8,4 и выше, то для первой части найдем среди слушательниц 30 человек, т.-е. 30%, среди учеников фабзавуч. 36 человек, т.-е. 29,5%, для второй части соответственно 51 человек, т.-е. 51%, и 60 человек, или 49,2%, и для третьей 19 человек, т.-е. 19%, у слушательниц и 28 человек, или 21,3%, у учеников фабзавуч'а. Мы получаем, таким образом, почти совершенно тождественное отношение отдельных частей этих двух групп, располагающихся приблизительно по кривой Гаусса.

Если, наконец, сопоставить среднюю высоту профиля слушателей 4 и 5 курсов высшего учебного заведения, выражающуюся через

2) Для старшего класса средней школы Р8,7 ↘ 8,3 + 8,4 (91%) + + 9,5.

3) Для всей средней школы Р8,9 ↘ 7,9 + 8,8 (86%) + 9,6.

4) Для фабрично-заводского училища Р8,8 ↘ 8,5 + 8,3 (79%) + 9,8.

5) Для воспитанников приемника Р8,5 ↗ 7,8 + 8,5 (54%) + 9.

Средние профили средних учеников выражаются:

1) Для слушательниц курсов Р7,9 ↗ 8,1 + 8,3 (80%) + 8,6.

2) Для старшего класса средней школы Р7,4 ↘ 7,9 + 7,1 (83%) + + 7,5.

3) Для фабрично-заводского училища Р7,8 7,3 + 7,8 (77%) + 8,4.

Средние профили плохих учеников выражаются.

1) Для слушательниц курсов Р6,8 ↘ 6,6 + 7,2 (73%) + 6,5.

2) Для старшего класса средней школы Р7,1 ↘ 6,5 + 7,5 (78%) + 7.

3) Для фабрично-заводского училища Р6,9 ↘ 6,6 + 6,7 (79%) + 7,5.

Если принять во внимание случайный состав учеников, сравнительную их оценку и неизбежный субъективизм преподавателей, то наблюдаемая незначительная разница в результатах становится вполне естественной и понятной.

Интересно сравнить между собой среднюю высоту профилей всех слушательниц курсов (100 человек) и всех молодых людей, желавших поступить в фабрично-заводское училище. Как первые, так и вторые были в одинаковых условиях: подвергались исследованию лица, не получившие законченного образования, в большей части даже имевшие незначительное образование, выражающееся в умении читать и писать. Средние высоты профилей их следующие:

Для слушательниц Р 7,4 ↘ 7,3 + 7,5 (78%) + 7,3.

Для учеников Р 7,4 ↗ 6,7 + 7,5 (77%) + 7,8.

Мы видим, что средние высоты обеих групп совершенно совпадают и формулы их мало отличаются между собой. Если каждую из этих двух групп разделить на три части, из которых первая заключает лиц, имевших высоту профиля ниже 7, вторая от 7 — 8,3 и третья от 8,4 и выше, то для первой части найдем среди слушательниц 30 человек, т.-е. 30%, среди учеников фабзавуч. 36 человек, т.-е. 29,5%, для второй части соответственно 51 человек, т.-е. 51%, и 60 человек, или 49,2%, и для третьей 19 человек, т.-е. 19%, у слушательниц и 28 человек, или 21,3%, у учеников фабзавуч'а. Мы получаем, таким образом, почти совершенно тождественное отношение отдельных частей этих двух групп, располагающихся приблизительно по кривой Гаусса.

Если, наконец, сопоставить среднюю высоту профиля слушателей 4 и 5 курсов высшего учебного заведения, выражающуюся через

P 8,8 + 8,7 + 8,5 (85%) + 9,4 с средним профилем лучших учеников исследованных средних учебных заведений (P 8.6. P 8,7. P 8,9. P 8,8. P 8,5), то оказывается, что они очень незначительно отличаются между собою. Отсюда можно сделать заключение, что в высших учебных заведениях оказываются главным образом наиболее способные ученики средних учебных заведений, т.-е. происходит как бы естественный отбор наиболее приспособленных. Среди способных и хорошо успеивающих учеников мы не встречаем почти высоту профиля ниже 8,3, а среди учеников, так или иначе еще успевающих, нет почти высоты профиля ниже 7, цифры, которую на основании многочисленных исследований Гр. Ив. Россолимо определяет как границу, ниже которой мы находим уже неполноценный интеллект. Таким образом высоту профиля, характеризующуюся цифрой 8,3 и выше, нужно считать соответствующей требованиям, предъявляемым высшим учебным заведением, а интеллект, характеризующийся высотой профиля ниже 7, таким, который делает обучение в нормальных условиях затруднительным или даже невозможным. Высота же интеллекта, выражающаяся через 7—8,2, предоставляет собою интеллект дающий возможность вполне нормальных занятий в средней школе, но мало пригодных к высшему образованию.

Между возрастом исследованных и высотой профиля нет никакой зависимости.

В некоторых исследованных учебных заведениях он не превышает 17 лет, среди учеников фабрично-заводского училища возраст колебался от 13—17 лет. Не зависит высота профиля также ни от окружающей среды, ни от полученного образования. Так, например, воспитанники приемников и фабрично-заводского училища происходят исключительно, а курсы сестер воспитательниц в большей своей части из рабочей и крестьянской среды. По данным своим результаты исследований этих учреждений не отличаются от данных, например, средней школы с преобладанием интеллигентской среды. Наоборот, мы видим даже некоторое преобладание лучших результатов среди воспитанников из рабочей и крестьянской среды (средняя школа, курсы сестер). Таким образом, мы видим, что уже довольно рано (13—14 лет) среди учеников могут быть при помощи психологического исследования выделены разные группы учащихся, из которых для одной обучение в условиях нормальной школы должно быть признано затруднительным и для которой занятие какой бы то ни было ответственной профессией делается невозможной, другую, которая должна быть подготовлена к профессиям, не требующим высшего образования, и, наконец, третью группу, которая благодаря

своим способностям подходит для высшего образования. Наблюдения педагогического персонала и специально поставленные исследования могут с достаточной достоверностью указать тот специальный путь, по которому следует идти принадлежащему к той или другой группе воспитаннику.

Далее, данные исследования дают возможность установить те требования, которые должны быть предъявлены к аспирантам, не окончившим среднюю школу, в высших учебных заведениях и их рабочих факультетах.

Если высшие учебные заведения требуют известную высоту интеллектуального развития, выражающуюся по данным исследования высотой профиля не ниже 8,3, то необходимо экспериментально ее установить, подвергая всех желающих поступить психологическому исследованию, и принимать только удовлетворяющих необходимым требованиям лиц, что особенно важно сейчас, при ограниченности мест в высших учебных заведениях. Только таким путем возможно избежать того естественного отбора, который мы наблюдаем и который совершается сейчас так болезненно как для поступающих, тратящих свои силы в непосильной часто работе, так и для преподавателей, которым приходится тратить непроизводительно свой труд на обучение часто совершенно не подходящих элементов.

На основании изложенного, мы приходим к заключению, что во-1), при помощи метода психологических профилей возможно выделить уже очень рано из среды воспитанников средних учебных заведений лиц, подходящих по высоте интеллекта к занятию низшими, средними и высшими профессиями. во-2), для высшего учебного заведения необходимая высота интеллекта выражается цифрой не ниже 8,3, что соответствует высоте профиля наиболее способных учеников средней школы; для занятий в нормальной средней школе необходима высота интеллекта, выражающаяся цифрой не ниже 7, в-3), результаты исследования по психологическому профилю совершенно не зависят от окружающей среды, образования и возраста (приблизительно с 13 лет).

своим способностям подходит для высшего образования. Наблюдения педагогического персонала и специально поставленные исследования могут с достаточной достоверностью указать тот специальный путь, по которому следует идти принадлежащему к той или другой группе воспитаннику.

Далее, данные исследования дают возможность установить те требования, которые должны быть предъявлены к аспирантам, не окончившим среднюю школу, в высших учебных заведениях и их рабочих факультетах.

Если высшие учебные заведения требуют известную высоту интеллектуального развития, выражающуюся по данным исследования высотой профиля не ниже 8,3, то необходимо экспериментально ее установить, подвергая всех желающих поступить психологическому исследованию, и принимать только удовлетворяющих необходимым требованиям лиц, что особенно важно сейчас, при ограниченности мест в высших учебных заведениях. Только таким путем возможно избежать того естественного отбора, который мы наблюдаем и который совершается сейчас так болезненно как для поступающих, тратящих свои силы в непосильной часто работе, так и для преподавателей, которым приходится тратить непроизводительно свой труд на обучение часто совершенно не подходящих элементов.

На основании изложенного, мы приходим к заключению, что во-1), при помощи метода психологических профилей возможно выделить уже очень рано из среды воспитанников средних учебных заведений лиц, подходящих по высоте интеллекта к занятию низшими, средними и высшими профессиями, во-2), для высшего учебного заведения необходимая высота интеллекта выражается цифрой не ниже 8,3, что соответствует высоте профиля наиболее способных учеников средней школы; для занятий в нормальной средней школе необходима высота интеллекта, выражающаяся цифрой не ниже 7, в-3), результаты исследования по психологическому профилю совершенно не зависят от окружающей среды, образования и возраста (приблизительно с 13 лет).

Les données de l'examen de l'intelligence chez les élèves des différents établissements d'instruction

Par le d-r J. PRISSMANN (de Moscou).

En admettant que toutes les professions se divisent en supérieures, moyennes et inférieures et que chaque profession réclame un certain développement de l'intelligence, l'auteur a fait l'examen du degré du développement de l'intelligence chez les élèves de differentes écoles supérieures et moyennes.

Le but de cet examen a été d'établir le degré du développement de l'intelligence nécéssaire pour les études; on a essayé de diviser d'après ce signalement les élèves en groupes. L'examen a été fait par groupes d'aprés la méthode du profil psychologique de m-r le professeur Rossolimo et voici quelles sont les conclusions de l'auteur: 1) à l'aide de la méthode du profil psychologique on peut trier les élèves des ècoles moyennes et choisir ceux qui sont capables de s'occuper des professions supérieures, moyennes et inférieures, 2) pour ler écoles supérieures le degré du développement de l'intelligence nécéssaire est 8,3; cela correspond à la hauteur du profil des plus intelligents éleves de l'école moyenne. Pour les études dans les ecoles moyennes normales le degré du développememt de l'intelligence ne doit pas surpasser 7, 3) les rèsultats de l'examen d'après cette méthode ne dependent pas du milieu environnant, de l'éducation et de l'âge (à peu près depuis 13 ans).

К вопросу об исследовании интеллекта у глухонемых

С. Я. РАБИНОВИЧ

Ассистент Клиники нервных болезней 1-го М.Г.У. (Директор, проф: Г. И. Россолимо).

Вопрос об исследовании интеллекта у глухонемых встал теперь на очереди и работники в этой области с нетерпением ждут его разрешения, которое имеет для них очень большое значение как в теоретическом, так и в практическом отношениях.

Во-первых, для более правильной постановки обучения глухонемых следует сделать предварительный отбор умственно-отсталых, которые своим пребыванием тормозят обучение в учреждениях.

Во-вторых, если широкая волна психотехники охватила теперь все стороны жизни нормальных людей, то для глухонемых эта сторона играет еще большую роль. При трудности общения глухонемого с внешним миром, при еще мало изученной его психологии, конечно, важно выявить его специальные способности, чтобы дать ему возможность развиваться в наиболее правильном направлении, так как для глухонемого борьба за существование еще более жестокая, чем для обычного человека.

Все это указывает на то, что назрела настоятельная необходимость углубиться в изучение как вообще психологии глухонемого, так и в изыскании методов экспериментально-психологических исследований для определения его общей одаренности.

Уже то время, когда глухонемого ставили на один уровень с идиотами, прошло. С тех пор как обучение и воспитание глухонемых стало на должную высоту ни для кого не стало тайной, что среди глухонемых мы находим те же типы, как и среди слышащих и говорящих, т.-е. среди них есть и индивидуумы, как с недостатками в области интеллекта, так и с недочетами в эмоциональной и моральной сферах.

Распознать глухонемого, вникнуть в его психологию чрезвычайно трудно и это тем более трудно, что до сих пор этот вопрос очень мало освещен в литературе.

Я нигде не могла найти указаний на специальное изучение психики глухонемого, только кое-где проскальзывают отдельные фразы, на основании которых нельзя делать никаких выводов. А между тем постольку, поскольку мне в течение полугода приходилось сталкиваться с глухонемыми, более близко общаться с ними, для меня не подлежит никакому сомнению, что глухонемой как по своему интеллектуальному развитию, так и по своим душевным качествам занимает совершенно особое место. Уже в силу того, что глухонемой не обладает ни слухом, ни речью, он стоит в очень невыгодном положении сравнительно с прочими людьми, так как дух человека развивался, главным образом, при помощи речи и в течение тысячелетия интеллектуальные способности его достигли того совершенства, которое поставило его на высшую ступень органического мира. Все что не может быть выражено образно—при помощи знаков и жестов—все это чуждо для глухонемого и потому его душевные способности остаются на более низкой ступени развития, чем у нормального ребенка. Но все это имеет место лишь до тех пор, пока глухонемого не начали обучать, но как только он научится общаться с внешним миром, все эти дефекты постепенно сглаживаются и его способности быстро развиваются и достигают почти нормы при одном лишь условии, а именно, если от природы его умственные способности нормальны.

Когда я приступила к работе с глухонемыми, то я себе мыслила работу в двух направлениях: 1) всестороннее изучение психологии глухонемых, и 2) определение общей одаренности путем экспериментально-психологических исследований.

Для выполнения намеченной задачи требовалось изыскать способы подхода к глухонемому, способа общения с ним.

Настоящая статья представляет лишь предварительное сообщение, так как работа еще далеко не доведена до конца.

Начала я свою работу с второй части, а именно с исследования общей одаренности, так как мне казалось, что таким образом мне удобнее будет подойти к изучению психологии глухонемого.

Для этого надо было подыскать наиболее подходящие методы экспериментально-психологического исследования, применить их для нашей цели и выработать технику.

Моя задача состояла в том, чтобы изыскать такие немые тесты, посредством которых можно было бы исследовать всякого глухонемого, который никогда ничему не обучался.

Просматривая очень скудную литературу по этому вопросу, мне не удалось найти чего-либо систематического в этом направлении.

Я нигде не могла найти указаний на специальное изучение психики глухонемого, только кое-где проскальзывают отдельные фразы, на основании которых нельзя делать никаких выводов. А между тем постольку, поскольку мне в течение полугода приходилось сталкиваться с глухонемыми, более близко общаться с ними, для меня не подлежит никакому сомнению, что глухонемой как по своему интеллектуальному развитию, так и по своим душевным качествам занимает совершенно особое место. Уже в силу того, что глухонемой не обладает ни слухом, ни речью, он стоит в очень невыгодном положении сравнительно с прочими людьми, так как дух человека развивался, главным образом, при помощи речи и в течение тысячелетия интеллектуальные способности его достигли того совершенства, которое поставило его на высшую ступень органического мира. Все что не может быть выражено образно—при помощи знаков и жестов—все это чуждо для глухонемого и потому его душевные способности остаются на более низкой ступени развития, чем у нормального ребенка. Но все это имеет место лишь до тех пор, пока глухонемого не начали обучать, но как только он научится общаться с внешним миром, все эти дефекты постепенно сглаживаются и его способности быстро развиваются и достигают почти нормы при одном лишь условии, а именно, если от природы его умственные способности нормальны.

Когда я приступила к работе с глухонемыми, то я себе мыслила работу в двух направлениях: 1) всестороннее изучение психологии глухонемых, и 2) определение общей одаренности путем экспериментально-психологических исследований.

Для выполнения намеченной задачи требовалось изыскать способы подхода к глухонемому, способа общения с ним.

Настоящая статья представляет лишь предварительное сообщение, так как работа еще далеко не доведена до конца.

Начала я свою работу с второй части, а именно с исследования общей одаренности, так как мне казалось, что таким образом мне удобнее будет подойти к изучению психологии глухонемого.

Для этого надо было подыскать наиболее подходящие методы экспериментально-психологического исследования, применить их для нашей цели и выработать технику.

Моя задача состояла в том, чтобы изыскать такие немые тесты, посредством которых можно было бы исследовать всякого глухонемого, который никогда ничему не обучался.

Просматривая очень скудную литературу по этому вопросу, мне не удалось найти чего-либо систематического в этом направлении.

Так, в трудах съезда глухонемых есть статья Поросятникова об исследовании восприимчивости у глухонемых при помощи фигур Бернштейна, но работа эта скорее кустарного характера и никаких существенных выводов сделать нельзя.

В немецкой литературе в журнале Zeitschrift für die angewandte Psychologie за 1921—23 г.г. была помещена статья Herderschee, в которой предлагается метод исследования умственной одаренности у глухонемых.

Это есть метод немых тестов по возрастной скале на подобие метрической скалы Binet-Simon, начиная с 3-х лет и кончая 16-ью Сама Herderschee указывает, что скала эта была проведена на 85 детях и в дальнейшем требует еще проверки и переработки Конечно, возрастная скала это вещь заманчивая и мне казалось, что раз уже предлагается готовый метод, то не следует искать другого и нужно скорей начать работу, видоизменив его, может быть, соответственно русским условиям.

По этому методу мне удалось исследовать около 60 детей, главным образом в возрасте от 5 до 10 лет. Результаты, полученные мною, оказались неудовлетворительными как в качественном, так и в количественном отношении. Подобная возрастная скала, как и у говорящих детей, не достигает цели, потому что не дает представления о силе интеллекта, а только рисует картину общего развития, но для глухонемого она, пожалуй, и этого не дает, так как психология глухонемого еще terra incognita, нет никаких данных о последовательности его возрастного развития, в силу чего невозможно сконструировать никакой возрастной скалы. Это усугубляется еще и тем, что привходящих факторов, затемняющих природную силу интеллекта у глухонемых больше, чем у нормальных, так как благодаря своему дефекту глухонемой дает общую картину своего развития гораздо ниже действительного.

По своему выполнению скала Herderschee тоже очень не выдержана: во-первых, возрасты соединены по группам и тесты по своей трудности несоразмерны. До 8-ми л. тесты очень легкие, с 8-ми до 11 л. несколько труднее, а с 11 л. и дальше чрезвычайно трудные Из нижеприведенной таблицы видно, что исследование не дало правильного представления в сторону возрастного развития, так как все дети получились по своему развитию стоящие значительно выше своего возраста, также и исследование заведомо умственно-отсталых не нашло своего отражения по этому методу:

Так, в трудах съезда глухонемых есть статья Поросятникова об исследовании восприимчивости у глухонемых при помощи фигур Бернштейна, но работа эта скорее кустарного характера и никаких существенных выводов сделать нельзя.

В немецкой литературе в журнале Zeitschrift für die angewandte Psychologie за 1921—23 г.г. была помещена статья Herderschee, в которой предлагается метод исследования умственной одаренности у глухонемых.

Это есть метод немых тестов по возрастной скале на подобие метрической скалы Binet-Simon, начиная с 3-х лет и кончая 16-ью Сама Herderschee указывает, что скала эта была проведена на 85 детях и в дальнейшем требует еще проверки и переработки Конечно, возрастная скала это вещь заманчивая и мне казалось, что раз уже предлагается готовый метод, то не следует искать другого и нужно скорей начать работу, видоизменив его, может быть, соответственно русским условиям.

По этому методу мне удалось исследовать около 60 детей, главным образом в возрасте от 5 до 10 лет. Результаты, полученные мною, оказались неудовлетворительными как в качественном, так и в количественном отношении. Подобная возрастная скала, как и у говорящих детей, не достигает цели, потому что не дает представления о силе интеллекта, а только рисует картину общего развития, но для глухонемого она, пожалуй, и этого не дает, так как психология глухонемого еще terra incognita, нет никаких данных о последовательности его возрастного развития, в силу чего невозможно сконструировать никакой возрастной скалы. Это усугубляется еще и тем, что привходящих факторов, затемняющих природную силу интеллекта у глухонемых больше, чем у нормальных, так как благодаря своему дефекту глухонемой дает общую картину своего развития гораздо ниже действительного.

По своему выполнению скала Herderschee тоже очень не выдержана: во-первых, возрасты соединены по группам и тесты по своей трудности несоразмерны. До 8-ми л. тесты очень легкие, с 8-ми до 11 л. несколько труднее, а с 11 л. и дальше чрезвычайно трудные Из нижеприведенной таблицы видно, что исследование не дало правильного представления в сторону возрастного развития, так как все дети получились по своему развитию стоящие значительно выше своего возраста, также и исследование заведомо умственно-отсталых не нашло своего отражения по этому методу:

Нормальные дети.		Умственно-отсталые.	
Действительный возраст.	Возраст по Н.	Действительный возраст.	Возраст по Н.
5 лет	8 годам	5 лет	6,2
6 „	8,2	6 „	7,3
7	10	7	7,1
8 „	12,1	8 „	8,2
		9	8,9
		11 „	12,1

Во всяком случае метод этот еще требует основательного пересмотра и проверки, но как первая попытка научно подойти к этому вопросу его следует приветствовать.

Потерпевши неудачу с этим методом я решила применить количественные методы определения силы психомеханики, которые, по моему мнению, должны были лучше обрисовать состояние интеллекта глухонемого. Взявши за исходный пункт исследование отдельных функций, можно путем сопоставления их, получить и более общую картину их одаренности. Мне казалось это более удачным еще и потому, что присматриваясь к психологии глухонемого, к методам их обучения, я увидела, что педагоги подходят к нему не с точки зрения его общего развития, а руководствуются состоянием отдельных процессов, а именно, внимания, памяти, и т. п.

Я решила применить методы Г. И. Россолимо к исследованию глухонемых, видоизменив отдельные тесты и выработав соответственную технику. Методы, примененные мною были следующие:

1) Исследование элементарных представлений.
2) Краткий метод.
3) Психологический профиль.

После предварительной и кропотливой работы по видоизменению методов и выработке техники мне удалось произвести 40 исследований по методу психологического профиля и 95 по краткому методу Г. И. Россолимо. Конечно, такое небольшое количество исследований я считаю недостаточным, чтобы сделать какие-либо окончательные выводы, но для первоначальной ориентировки анализ

данного материала намечает определенные вехи для работы в этом направлении.

При исследовании по краткому методу мы получили определенную разницу между нормальными и умственно-отсталыми, также отмечаются различия возрастного порядка.

Данные исследования по краткому методу Г. И. Россолимо.

Возраст	Число положительных ответов.	
	Norma	Умств.-отст.
7 лет	15,3	8,7
8	19,7	8,3
9	20,5	12,7
10	21	14,5
11 „	20,1	17
12	20,7	16
13	21,7	18
14	23	
15	23	

При определении нормы и умственной отсталости мною положено в основу педагогическая оценка, при чем я не углублялась в анализ ее, благодаря чему, может быть, получились некоторые колебания при возрастном распределении материала; что касается исследования по психологическому профилю, то из 40 случаев при общей оценке мы разошлись с педагогами в 3—4 случаях, что же касается оценки по педагогической градации, то тут, может быть, расхождение получилось несколько большее, т.-е. те, у которых высота профиля довольно высокая, по педагогической оценке являются с средними способностями и обратно. В этом, конечно, нужно разобраться и поглубже проанализировать все данные. При беглом анализе большею частью получалось, что педагоги наиболее ценят тех учеников, которые обладают лучшим вниманием, затем памятью. Что же касается высших процессов, то не всегда их качество принимается во внимание и это зависит от метода обучения.

Что нужно педагогу от глухонемого в первоначальной стадии обучения? В первую голову внимание, так как он должен научиться читать с губ, для чего он должен внимательно следить за каждым движением, а кроме того и запомнить все эти движения.

Вот два главных фактора, на основании которых педагог дает свое заключение. Конечно, в старших классах, когда ученик уже научился читать с губ, оценка несколько меняется, так как значение высших процессов выступает на первый план. Это может быть и есть источник нашего разногласия.

Попутно с исследованием интеллекта выступили и некоторые особенности психологии глухонемого, которые, главным образом, связаны с его дефектом, а именно с отсутствием речи.

Всякое сознательное мышление, если и не всецело зависит от дара слова, то всетаки связано с речью. Несомненно, что как у детей, так и у животных, при отсутствии речи образуются представления, но они очень ограничены. Kussmaul по этому поводу говорит следующее:

„Представления зверей стоят гораздо ниже, чем представления людей; только при помощи речи они выливаются в резкие, точные и определенной формы понятия. Мы можем быстро мыслить только тогда, когда мы мыслим отвлеченно и наши мысли только тогда будут ясны, когда они наглядны. Слова, выражая собою понятия, и выполняют это последнее требование.

Без слова „лес“, мы можем представить себе только отдельные деревья, совокупность их, но не более. Только отвлеченное понятие, выраженное в слове „лес“ дает нам ясный и наглядный термин, при помощи которого мы можем удобно развивать наши мысли.

Только при обозначении словами отвлеченных понятий, вытекающих из представлений, становится возможным выражение мыслей и взаимный обмен их, только при помощи речи возможны сношения между людьми и только речь дает возможность вполне развиваться всем духовным качествам человека“.

Вот этого-то отвлеченного мышления и лишены глухонемые у них отсутствует временное понятие последовательности событий, логическая связь между ними. Это развивается у глухонемых довольно поздно и составляет их особенность.

При исследовании осмышления была очень резкая разница между детьми только что поступившими и теми, которые уже продолжительное время систематически обучались. Как для первых было неимоверно трудно уловить логическую связь между отдельными кар-

Что нужно педагогу от глухонемого в первоначальной стадии обучения? В первую голову внимание, так как он должен научиться читать с губ, для чего он должен внимательно следить за каждым движением, а кроме того и запомнить все эти движения.

Вот два главных фактора, на основании которых педагог дает свое заключение. Конечно, в старших классах, когда ученик уже научился читать с губ, оценка несколько меняется, так как значение высших процессов выступает на первый план. Это может быть и есть источник нашего разногласия.

Попутно с исследованием интеллекта выступили и некоторые особенности психологии глухонемого, которые, главным образом, связаны с его дефектом, а именно с отсутствием речи.

Всякое сознательное мышление, если и не всецело зависит от дара слова, то всетаки связано с речью. Несомненно, что как у детей, так и у животных, при отсутствии речи образуются представления, но они очень ограничены. Kussmaul по этому поводу говорит следующее:

„Представления зверей стоят гораздо ниже, чем представления людей; только при помощи речи они выливаются в резкие, точные и определенной формы понятия. Мы можем быстро мыслить только тогда, когда мы мыслим отвлеченно и наши мысли только тогда будут ясны, когда они наглядны. Слова, выражая собою понятия, и выполняют это последнее требование.

Без слова „лес“, мы можем представить себе только отдельные деревья, совокупность их, но не более. Только отвлеченное понятие, выраженное в слове „лес“ дает нам ясный и наглядный термин, при помощи которого мы можем удобно развивать наши мысли.

Только при обозначении словами отвлеченных понятий, вытекающих из представлений, становится возможным выражение мыслей и взаимный обмен их, только при помощи речи возможны сношения между людьми и только речь дает возможность вполне развиваться всем духовным качествам человека“.

Вот этого-то отвлеченного мышления и лишены глухонемые у них отсутствует временное понятие последовательности событий, логическая связь между ними. Это развивается у глухонемых довольно поздно и составляет их особенность.

При исследовании осмышления была очень резкая разница между детьми только что поступившими и теми, которые уже продолжительное время систематически обучались. Как для первых было неимоверно трудно уловить логическую связь между отдельными кар-

тинками для составления целого рассказа, так для вторых это было легко и они быстро ориентировались в этом задании.

Второй особенностью глухонемого является сильное ослабление волевых процессов, понижение инициативы и резко выраженная внушаемость и подражательность. Эта особенность развивается у них под влиянием их дефекта. При общении с внешним миром глухонемой является беспомощным, он привык опираться на окружающих, он от них ожидает помощи, одобрения или порицания, он во всем привык им подражать. В особенности, когда глухонемой начинает обучаться, то эти качества культивируются в нем: он постоянно ищет глазами своего учителя и по выражению его лица старается отгадать правильно ли он действует, при обучении же с губ развивается большая подражательность.

Эти качества при исследовании очень мешали, так как надо было определенно дать понять, что от экспериментатора нечего ждать, ни одобрения, ни порицания.

При объективном исследовании внушаемость тоже резко выявилась при исследовании восприимчивости с воспроизведением. Данные по этому тесту получились очень низкие и они находятся в такой большой корелляции с внушаемостью, что, может быть, придется вынести этот тест в отдел воли, ибо, в противном случае, при конструкции формулы он искусственно понижает память, что не соответствует действительности.

Кроме вышеупомянутых особенностей следует отметить очень высоко развитое внимание у глухонемых, что объясняется тем, что оно постоянно упражняется, так как при первоначальном обучении внимание играет главную роль, да, кроме того, в силу природных особенностей глухонемой приучен к особенно внимательному отношению к окружающим, так как это ему облегчает общение с другими людьми.

На основании всего вышесказанного, я себе позволю сделать некоторые выводы:

1) Исследование интеллекта глухонемых посредством тестов по возрастной скале следует считать недостаточным, так как такую скалу невозможно установить в силу малой изученности психологии глухонемых.

2) Применение количественных методов экспериментально-психологических исследований наиболее правильно, так как нам важно установить силу психомеханики глухонемого.

3) Видоизменение методов Г. И. Россолимо как краткого, так и психологического профиля считать более или менее удачным с по-

желанием пополнить некоторые отделы тестами, соответствующими особенностям психологии глухонемых.

4) Продолжение работы в этом направлении необходимо, так как несомненно она вскроет нам завесу в дальнейшем изучении психологии глухонемого.

Sur la question de l'examen de l'intelligence chez les enfants sourds-muets

Par. le d-r **Sophie RABINOVITSCH** (de Moscou).

La psychologie des enfants sourds - muets est encore insuffisament étudiée et cependant elle présente des particularités caractéristiques qui dépendent de l'absence de la parole: 1) la pensée abstraite chez ces enfants est absente; la perception de la succéssion des événements dans le temps et leur connexion logique se développent très tard. 2) la volonté est affaiblie et 3) l'attention est très développée.

A l'examen de l'intelligence chez les sourds-muets on ne peut pas se servir de la méthode des tests d'après l'échelle métrique de Binet-Simon; il faut employer les méthodes quantitatives qui montrent le degré de l'intelligence congénitale manifestée dans certains processus psychiques. Pour ses recherches concernant l'état psychique des sourds-muets l'auteur s'est servi des méthodes du Prof. Rossolimo — „la méthode abregée“ et „la méthode du profil psychologique“ adaptées spécialement aux sourds-muets. Les resultats obtenus tombent d'accord avec l'évaluation pédagogique.

желанием пополнить некоторые отделы тестами, соответствующими особенностям психологии глухонемых.

4) Продолжение работы в этом направлении необходимо, так как несомненно она вскроет нам завесу в дальнейшем изучении психологии глухонемого.

Sur la question de l'examen de l'intelligence chez les enfants sourds-muets

Par. le d-r Sophie RABINOVITSCH (de Moscou).

La psychologie des enfants sourds-muets est encore insuffisament étudiée et cependant elle présente des particularités caractéristiques qui dépendent de l'absence de la parole: 1) la pensée abstraite chez ces enfants est absente; la perception de la succéssion des événements dans le temps et leur connexion logique se développent très tard. 2) la volonté est affaiblie et 3) l'attention est très développée.

A l'examen de l'intelligence chez les sourds-muets on ne peut pas se servir de la méthode des tests d'après l'échelle métrique de Binet-Simon; il faut employer les méthodes quantitatives qui montrent le degré de l'intelligence congénitale manifestée dans certains processus psychiques. Pour ses recherches concernant l'état psychique des sourds-muets l'auteur s'est servi des méthodes du Prof. Rossolimo — „la méthode abregée" et „la méthode du profil psychologique" adaptées spécialement aux sourds-muets. Les resultats obtenus tombent d'accord avec l'évaluation pédagogique.

К психологии гидроцефаликов

Т. И. СИМСОН.

Ассистент психиатрической клиники II М. Г. У. Директор проф. Гиляровский.

Группа олигофрений до сих пор представляет из себя сборное понятие. В психологическом отношении она заключает в себе необыкновенное разнообразие картин, до сих пор еще недостаточно отграниченных друг от друга и лишь в последнее время начинающих выделяться в обособленные группировки. Так, например, Kassowitz, Vogt, Lutrownick, Рабинович дали характеристику психики монголоидов. Психология микроцефалов нашла себе исчерпывающее описание в лице Машуты, микроцефалички, наблюдавшейся много лет проф. С. С. Корсаковым. Довольно подробно разработан вопрос о психике различных форм инфантилизма.

Психология же гидроцефаликов оставалась до сих пор в стороне. Существующая литература, освещая этиологию, клинику и патологическую анатомию, совершенно не затрагивала психических особенностей этой группы. Чаще всего гидроцефалики укладывались в рамки debilitas, при чем обычно почти не оттенялись характерные для них особенности.

Правда, внимание отдельных авторов привлекалось интересными свойствами некоторых гидроцефаликов. Так, Christians Blombery приводит случаи гидроцефаликов-дебиликов, по развитию обладающих хорошей механической памятью, способностью к изучению языков и музыкальным талантом. У одного из больных был увеличен thymus.

Как мы видим, внимание авторов злесь привлекалось лишь бросающимися в глаза чертами психики гидроцефаликов. Психология же их в целом оставалась и тут в стороне.

Нами было изучено подробно, клинически 7 случаев гидроцефаликов и амбулаторно 5 случаев. На этом материале из 12 случаев, мы имели возможность наблюдать целый ряд интересных особенностей, общих всей группе, дающих нам право заключить, что по крайней мере, у части гидроцефаликов, достигших определенной стадии умственного развития есть своя особая психология.

Толчком, послужившим для нас к изучению психологии, именно этой группы, было знакомство с взрослой гидроцефаличкой 29 лет, из интеллигентной среды, достигшей довольно высокого развития. Ее психология являлась неисчерпаемым источником самых разнообразных особенностей и представляла богатую почву для постановки и разработки целого ряда проблем.

Исходя из содержания ея психики, было не трудно проследить, как особенности ее, ярко оттененные благодаря довольно высокому ее развитию, постепенно затушевываются в более низко стоящих гидроцефаликах и наконец звучат слабым отзвуком в случаях гидроцефаликов-идиотов.

Пример такой скалы мы и считаем нужным привести, пользуясь своим материалом и литературными данными.

Случай 1-ый. Больная Х, 29 лет. Среди ее предков скрещивается несколько национальностей: швейцарцы, австрияки. немцы, французы, русские. У бабки по матери и у матери — истероидные черты. Тетка по отцу страдала гидроцефалией.

Отец умер от эмфиземы легких. Мать имела 6 родов. 5 и 6 роды — двойнями. 6-е роды дали сестер, одна из них даровитая художница, другая году от роду болела менингитом. С 7 лет на ее лице и голове на одной половине исчез пигмент, побелели волосы и брови. Слегка отставала в учении. 5-е роды дали тоже двух близнецов, больную и ее сестру, молодую ученую, погибшую от тифа. Больная родилась на 2 часа позднее своей сестры. Весила 9 фунтов. На 3-ей неделе раздвинулись кости головы, появился нистагм, почти месяц ребенок был без сознания.

8 месяцев от роду ребенок начал говорить. В 2 года он знал массу стихов, обладал прекрасной технической памятью и абсолютным слухом. Головка продолжала увеличиваться. 1 году от роду был судорожный припадок во сне. Ходить больная начала к 4-м годам.

12 лет поступила в гимназию Констан, которую удалось окончить лишь благодаря снисходительному к ней отношению. В гимназии хорошо давались языки и словесность, но очень плохо арифметака и география. В 14 лет menses. В 20 лет окончила гимназию и до 29 лет не могла никак еще найти применение своим силам. Учить детей не могла, казалось, что у детей нет совсем памяти, раздражалась. Пробовала делать переводы, они были точны, но очень плохи; переплетное дело не давалось—перепутывала страницы. Хозяйство шло неудачно: метет пол,—половина комнаты не выметена, моет рубашку,—половина ея не вымыта и т. д.

Толчком, послужившим для нас к изучению психологии, именно этой группы, было знакомство с взрослой гидроцефаличкой 29 лет, из интеллигентной среды, достигшей довольно высокого развития. Ее психология являлась неисчерпаемым источником самых разнообразных особенностей и представляла богатую почву для постановки и разработки целого ряда проблем.

Исходя из содержания ея психики, было не трудно проследить, как особенности ее, ярко оттененные благодаря довольно высокому ее развитию, постепенно затушевываются в более низко стоящих гидроцефаликах и наконец звучат слабым отзвуком в случаях гидроцефаликов-идиотов.

Пример такой скалы мы и считаем нужным привести, пользуясь своим материалом и литературными данными.

Случай 1-ый. Больная X, 29 лет. Среди ее предков скрещивается несколько национальностей: швейцарцы, австрияки. немцы, французы, русские. У бабки по матери и у матери — истероидные черты. Тетка по отцу страдала гидроцефалией.

Отец умер от эмфиземы легких. Мать имела 6 родов. 5 и 6 роды — двойнями. 6-е роды дали сестер, одна из них даровитая художница, другая году от роду болела менингитом. С 7 лет на ее лице и голове на одной половине исчез пигмент, побелели волосы и брови. Слегка отставала в учении. 5-е роды дали тоже двух близнецов, больную и ее сестру, молодую ученую, погибшую от тифа. Больная родилась на 2 часа позднее своей сестры. Весила 9 фунтов. На 3-ей неделе раздвинулись кости головы, появился нистагм, почти месяц ребенок был без сознания.

8 месяцев от роду ребенок начал говорить. В 2 года он знал массу стихов, обладал прекрасной технической памятью и абсолютным слухом. Головка продолжала увеличиваться. 1 году от роду был судорожный припадок во сне. Ходить больная начала к 4-м годам.

12 лет поступила в гимназию Констан, которую удалось окончить лишь благодаря снисходительному к ней отношению. В гимназии хорошо давались языки и словесность, но очень плохо арифметака и география. В 14 лет menses. В 20 лет окончила гимназию и до 29 лет не могла никак еще найти применение своим силам. Учить детей не могла, казалось, что у детей нет совсем памяти, раздражалась. Пробовала делать переводы, они были точны, но очень плохи; переплетное дело не давалось—перепутывала страницы. Хозяйство шло неудачно: метет пол,—половина комнаты не выметена, моет рубашку,—половина ея не вымыта и т. д.

Status physicus. Голова гидроцефалического типа. Особенно увеличены размеры в сторону лба и висков. Обхват черепа = =66,0 cent. Index cranii=94,7.

Глазные щели малы, глазные яблоки частью прикрыты веками. Просвечивают вены головы и лица. Старообразное выражение лица. Страбизм. Нистагм. Зрение понижено и концентрически с'ужено. Атрофия (incipiens) обоих зрительных нервов. Грудные железы слабо развиты. Пушок на верхней губе.

Лабильность пульса от 62 до 100 ударов (при движениях). Ваготония (исследование произведено ассист. клиники В. С. Рязановой). Сила правой руки > силы левой: Adiodochokinesis, справа—сильнее, чем слева.

Походка шаткая, с наклоном вправо. Коленные рефлексы справа живее, чем слева. Понижено ощущение соленого. Болевая чувствительность понижена. Реакция зрачков на свет и конвергенцию живая. Wassermann—Рентгенограмма черепа, кроме утончения костей, уклонений не дала.

Рентгенограмма кисти—норма.

Status psychicus. Профиль по Россолимо *P* 8,2 ¦¦ 8,0 + 7,0 (60%) + 9,0. Восприятие нормально. Память дисгармонична: очень высокая механическая память элементов речи и чисел, например, слогов $^{10}/_{10}$; при запоминании же материала, состоящего из фраз, результат резко понижается $^{7}/_{10}$. Ретенция звуковых образов хорошая. Запоминание чисел по значкам $^{4}/_{10}$. Ретенция зрительных образов ниже слуховых. Таким образом блестящая механическая память элементов речи контрастирует с низкой ассоциативной памятью. Данные наблюдения подтверждают прекрасную механическую память. Больная знает много языков, владеет польским, французским, немецким, английским, итальянским, успешно изучает шведский, болгарский и древне-еврейский, знает многие псалмы наизусть, декламирует без ошибки весь „Мцыри". Ассоциативная же память крайне низка, она путает в палате свою койку с другими, не может сразу найти свой дом и т. д.

При плохом комбинирующем осмышлении в задачах,—механический счет высок. Многозначные цифры складывает и вычитает так быстро, что получается впечатление, что работа протекает в подсознании и результат выплывает готовым в сознании больной. Критика не нарушена. Ассоциативные и мыслительные процессы текут медленно, среднее вероятное в эксперименте Юнга = 5''.

При даче раздражителей на русском языке, получались ассоциации более высокого типа, чем при даче их на иностранном, с предложением

отвечать на каком угодно языке,—большинство реактивных слов получилось по созвучию, или в виде перевода

„The boy" — „разбой" „Das Fenster" — „Die Gespenster"
„The table" — „Табель" „l'amour" — „toujour".

Абстрактное мышление доступно, но крайне замедлено. Слово „закон" определила вполне правильно, но лишь спустя 10 минут. Через все исследование и поведение больной яркой чертой проходит резонерство и склонность к плоским остротам „Есть ли у женщины душа?" спрашивает она глубокомысленно, „да это вопрос спорный, если принять во внимане, что курица не птица, а женщина не человек".

Интересы больной ограничены и чисто случайного характера. Инициатива очень слаба.

В области эмоциональной обращает на себя внимание эйфорическое настроение, так несоответствующее ее положению, неустойчивость аффектов, быстрый переход от шутки к слезам, эмоции страха больной чужды. В самых опасных ситуациях при обстреле города во время переворота, она оставалась безучастной и спокойной. Когда больная подверглась нападению быка, будучи ранена и помята, она спокойно поднялась с земли и сказала: „приятель, другой раз будь благороден и нападай спереди, а не сзади".

Родственное чувство слабо развито. Эстетические есть. Любит Скрябина, Чайковского, Рахманинова, не нравится цыганский жанр. Наблюдается притупление морального чувства: способна брать чужое; Отмечается жадность в еде.

Вся сфера чувствований поверхностна и уплощена.

В области воли—значительное понижение активности, заторможенность, в движениях большая неловкость.

Резюмируя сказанное, мы видим, что при достаточно развитом интеллекте, больная обнаруживает полную неприспособленность к жизни благодаря низкой ассоциативной памяти и нарушению апперцепции. На фоне неполноценности выступает частичная одаренность, хороший механический счет, прекрасная механическая память, способность к языкам и абсолютный слух. Бросается в глаза эйфория, лабильность аффектов, Witzelsucht и резонерство. Эмоции уплощены. Нет инициативы и активности.

Случай II. Больной У. 12 лет. Мать еврейка страдала tbc, отец русский. Дед, прадед по отцу и дядя—алкоголики. Мать старше отца на 10 лет. Будучи беременной, она перенесла психическую

отвечать на каком угодно изыке,—большинство реактивных слов получилось по созвучию, или в виде перевода

„The boy“ — „разбой“ „Das Fenster“ — „Die Gespenster“
„The table“ — „Табель“ „l'amour“ — „toujour“.

Абстрактное мышление доступно, но крайне замедлено. Слово „закон“ определила вполне правильно, но лишь спустя 10 минут. Через все исследование и поведение больной яркой чертой проходит резонерство и склонность к плоским остротам „Есть ли у женщины душа?“ спрашивает она глубокомысленно, „да это вопрос спорный, если принять во внимане, что курица не птица, а женщина не человек“.

Интересы больной ограничены и чисто случайного характера. Инициатива очень слаба.

В области эмоциональной обращает на себя внимание эйфорическое настроение, так несоответствующее ее положению, неустойчивость аффектов, быстрый переход от шутки к слезам, эмоции страха больной чужды. В самых опасных ситуациях при обстреле города во время переворота, она оставалась безучастной и спокойной. Когда больная подверглась нападению быка, будучи ранена и помята, она спокойно поднялась с земли и сказала: „приятель, другой раз будь благороден и нападай спереди, а не сзади“.

Родственное чувство слабо развито. Эстетические есть. Любит Скрябина, Чайковского, Рахманинова, не нравится цыганский жанр. Наблюдается притупление морального чувства: способна брать чужое; Отмечается жадность в еде.

Вся сфера чувствований поверхностна и уплощена.

В области воли—значительное понижение активности, заторможенность, в движениях большая неловкость.

Резюмируя сказанное, мы видим, что при достаточно развитом интеллекте, больная обнаруживает полную неприспособленность к жизни благодаря низкой ассоциативной памяти и нарушению апперцепции. На фоне неполноценности выступает частичная одаренность, хороший механический счет, прекрасная механическая память, способность к языкам и абсолютный слух. Бросается в глаза эйфория, лабильность аффектов, Witzelsucht и резонерство. Эмоции уплощены. Нет инициативы и активности.

Случай II. Больной У. 12 лет. Мать еврейка страдала tbc, отец русский. Дед, прадед по отцу и дядя—алкоголики. Мать старше отца на 10 лет. Будучи беременной, она перенесла психическую

травму (ссылка мужа). Роды нормальные. На 10-ом месяце у ребенка стала увеличиваться головка. В 5 лет появились судорожные припадки с упусканием мочи и последующим сном. В 8 лет припадки прекратились. С 9 месяцев начал говорить. С 9 лет учится, при чем отмечается очень низкое внимание и большая утомляемость. Любит музыку, еще в младенчестве всегда слушал звон колоколов. Недоверчив, самолюбив и обидчив. Неловок в движениях.

Status physicus Голова гидроцефалического типа. Обхват черепа=63 s. Index cranii=72. Выдаются лобные и теменные части черепа. Просвечивают кожные венки лица и головы. Зрение понижено. Atrophia nervor. opticorum. Strabismus convergens. Ptosis правого века. Tremor пальцев. Adiado koki nesis. Сухожильные рефлексы. Слух слева понижен. Болевая чувствительность понижена; зрачки реагируют живо на свет и конвергенцию. Рентгенограмма черепа кроме утончения костей ничего не дала. Рентгенограмма кисти— норма. Wassermann отрицательный.

Status psychicus. Метод Бине-Симон дал отсталость=2,6 г. Профиль по Россолимо дал Р=4,0 / 2, 5+4, 3+4,3.

Восприятие впечатлений извне правильное. При общем понижении памяти бросается в глаза более высокий процент запоминания слогов и слов, чем зрительных образов. Механическая память выше ассоциативной. Внимание низко и истощаемо.

Не будучи в состоянии решить простой задачи, ребенок быстро производит сложение и вычитание 2-х и 3-х значн. чисел в уме, при чем он как бы интуитивно видит отчет готовым. Повторяет свободно ряды из 9 цифр. Осмышление низко. Мыслительные процессы протекают с большой заторможенностью. Абстракция мало доступна Бросается в глаза резонёрство и Witzelsucht. Тип „petit vient“ эмоции лабильны, активность очень слаба.

Резюме: Ребенок с ясновыраженной гидроцефалией и слабо развитой моторной сферой. Интеллектуальное развитие понижено. Механическая память выше ассоциативной. Хороший счет. Из особенностей психики отмечается также резонерство, эйфоричное настроение, низкая инициатива и музыкальность.

Случай III. Больной Z, 5 лет, еврей. Наследственность чистая. Ребенок 2-й по счету. Родился в срок, говорить начал на 10-ом месяце. В этот же период была высокая t° в течение 2-х недель и судороги, Стала увеличиваться голова. В 3 года вновь судороги, головная боль. Выпускали liquor cerebrospinalis. С тех пор

судороги повторялись несколько раз. Весной 22 года перенес корь, а зимой тиф. В реннем детстве уже обращала на себя внимание большая дисгармоничность его психики. С одной стороны, он прекрасно владел речью, рассуждал, как „большой“, а, с другой стороны, не ориентировался в самых простых вещах. Эмоции всегда были уплощены. Наблюдалась обжорливость, ел всегда большими кусками. Был крайне внушаем.

Status physicus. Гидроцефелическая голова, выпуклые лобные и височные части черепа. Окружность черепа = 62 cm. Index cranii = 94. Ребенок несколько ожиревший. Ptosis обоих век, больше слева. Зрачки реагируют на свет живо. Зрение немного понижено. Глазное дно—норма. Strabismus. Pes equinus с обеих сторон. Симптом Бабинского и Россолимо с обеих сторон. Речь недоразвитая. Неловкость и беспорядочность движений. Wassermann —. Рентгенограмма черепа—норма. Рентгенограмма кисти—норма.

Status psychicus. По методу „элементарных представлений“ проф. Россолимо не определил „глубины“ и „толщины“, по Бине-Симон развит = 4 годам. Ребенок сознает свою болезнь. Хочет поскорее вылечить ножки и ходить. Любит всем рассказывать, что у него есть „рефлекс Бабинского“. - Прекрасно запоминает адреса, лица, бессмысленные слоги ($^{8}/_{10}$), цифры. Знает несколько французских стишков. Способен к отвлеченному счету до 10. Конкретный счет слабый, внимание низко, утомляется очень быстро. Комбинирует плохо. Ассоциации текут медленно. Апперцепция и жизненная ориентировка крайне слабы. Не знает простейших понятий: „лес“, „солнце“, „звезда“. Обладает склонностью к резонерству бывают попытки юмора. Очень привязчив и надоедлив, требует к себе внимания, говорит безумолку, ставит недетские вопросы: „Отчего у вас такие грустные глаза сегодня?“. „А как бы вы стали воспитывать такого мальчика, как я?“.

В сфере эмоций—эйфория, доброе, благодушное настроение, но устойчивости, постоянства в нем нет. Обидчив, от смеха легко переходит к слезам. Родственные и товарищеские чувства понижены.

С целью эксперимента с ребенком занимались французским языком. Он быстро запоминал слова, произносил их верно, но не улавливая их смысл. Напевает без слов, есть слух. Центром интересов ребенка является разговор, нанизывание фраз одна на другую. Активности и инициативы нет.

Резюме. Ребенок с гидроцефалией и недоразвитой моторной сферой. Дебилик по развитию с прекрасной механической и низкой ассоциативной памятью.

Речь взрослого и в то же время затруднение в образовании понятий, обычно доступных ребенку. Низкая апперцепция. Юмор и резонёрство. Эмоции тупы, эйфория, лабильность аффектов. В области волевой-малая активность, низкий психический тонус, внушаемость.

Привести перечень всех остальных случаев мы не имеем возможности. Упомянем вкратце, что в двух случаях мы имели эйфорию и колебания настроения, способность к языкам. В другом эйфорию, абсолютный слух, Witzelsucht. В третьем—исключительную память (знает наизусть все святцы). В нескольких амбулаторных случаях в практике работы с морально-дефективными детьми мы встретим недоразвитие морального чувства. Получалось невольное впечатление, что у части гидроцефаликов есть своя особая психология.

В литературе мы встретим ряд данных, подтверждающих наши наблюдения. Bonhoëffer говорит о понижении внимания и способности восприятия у гидроцефаликов, об их эйфорическом настроении и оптимистическом отношеним к существующей ситуации.

Д-р Пахорский приводит случай гидроцефалика—ахондроплазика и отмечает у него лабильность аффекта и почти непрерывный смех. Степень развития его=идиотия. Д-р Вознесенский описывает случай гидроцефалии у взрослой глубокослабоумной больной. У нее наблюдалось резонерство, Witzelsucht и уплощение эмоций.

Какова же на основании наших наблюдений психика гидроцефаликов? Начнем с их формальных способностей. У некоторых из них бросается в глаза хорошее развитие механической памяти и очень низкая ассоциативная. Особенно легко дается запоминание звуковых образов. Только в одном случае на ряду с хорошей памятью на элементы речи мы имели высокое запоминание и зрительных образов. Легче запоминается материал бессмысленный. При переходе от материала бессмысленного к связному, результат запоминания делается ниже. Фразы, включающие абстрактные представления, запоминаются особенно плохо.

На ряду с этим обычно наблюдается прекрасная память чисел. Возможно, что этим отчасти обуславливается и способность счета некоторых гидроцефаликов. Они являются „счетчиками". Правда, им недоступны успехи знаменитых Jnaudi u Diamandi, Хейнхауза и Араго, но в процессах сложения и вычитания трехзначных чисел они все же поражают быстротой своих операций. Простые же арифметические задачи им часто оказываются не под силу. Благодаря прекрасной механической памяти, у некоторых из наших больних наблю-

Речь взрослого и в то же время затруднение в образовании понятий, обычно доступных ребенку. Низкая апперцепция. Юмор и резонёрство. Эмоции тупы, эйфория, лабильность аффектов. В области волевой-малая активность, низкий психический тонус, внушаемость.

Привести перечень всех остальных случаев мы не имеем возможности. Упомянем вкратце, что в двух случаях мы имели эйфорию и колебания настроения, способность к языкам. В другом эйфорию, абсолютный слух, Witzelsucht. В третьем—исключительную память (знает наизусть все святцы). В нескольких амбулаторных случаях в практике работы с морально-дефективными детьми мы встретим недоразвитие морального чувства. Получалось невольное впечатление, что у части гидроцефаликов есть своя особая психология.

В литературе мы встретим ряд данных, подтверждающих наши наблюдения. Bonhoëffer говорит о понижении внимания и способности восприятия у гидроцефаликов, об их эйфорическом настроении и оптимистическом отношеним к существующей ситуации.

Д-р Пахорский приводит случай гидроцефалика—ахондроплазика и отмечает у него лабильность аффекта и почти непрерывный смех. Степень развития его=идиотия. Д-р Вознесенский описывает случай гидроцефалии у взрослой глубокослабоумной больной. У нее наблюдалось резонерство, Witzelsucht и уплощение эмоций.

Какова же на основании наших наблюдений психика гидроцефаликов? Начнем с их формальных способностей. У некоторых из них бросается в глаза хорошее развитие механической памяти и очень низкая ассоциативная. Особенно легко дается запоминание звуковых образов. Только в одном случае на ряду с хорошей памятью на элементы речи мы имели высокое запоминание и зрительных образов. Легче запоминается материал бессмысленный. При переходе от материала бессмысленного к связному, результат запоминания делается ниже. Фразы, включающие абстрактные представления, запоминаются особенно плохо.

На ряду с этим обычно наблюдается прекрасная память чисел. Возможно, что этим отчасти обуславливается и способность счета некоторых гидроцефаликов. Они являются „счетчиками“. Правда, им недоступны успехи знаменитых Jnaudi u Diamandi, Хейнхауза и Араго, но в процессах сложения и вычитания трехзначных чисел они все же поражают быстротой своих операций. Простые же арифметические задачи им часто оказываются не под силу. Благодаря прекрасной механической памяти, у некоторых из наших больних наблю-

дается исключительная способность к изучению языков. У большинства наших больных мы встречаем также хороший слух, иногда даже абсолютный.

Из сказанного видно, что гидроцефалики нередко являются людьми частично - одаренными. На фоне дебильности в широком смысле, мы встречаем сильно развитые отдельные способности. Что же создает общий фон дебильности? Во-первых, низкая ассоциативная память, обусловливающая собой отчасти и низкую ориентировку в месте и пространстве у гидроцефаликов. У всех наших больных без исключения понижена апперцепция в смысле Вундта.

Это делает их растерянными в жизненной обстановке, лишает их возможности правильной ориентировки во взаимоотношениях с окружающим и в ситуации данного момента. В них мало интересов и ничтожна активность и инициатива. Их речь звучит литературно и полна книжных цитат и оборотов. У детей подобная речь создает нередко иллюзию высоко-развитого интеллекта. Но эта иллюзия держится недолго. Эта речь бедна содержанием и напоминает богатую арматуру люстры, в которой мерцает блеклый огонек. При богатой внешними образами речи—мыслительные процессы текут с большой заторможенностью. Определение абстрактных понятий совершается с трудом. Наблюдается большая склонность к остротам, но юмор звучит грубо и примитивно.

Высшие чувствования, кроме эстетики, обычно притуплены. Родственное чувство развито слабо. Чувство привязанности к товарищам у детей—гидроцефаликов обычно отсутствует. Понятия религии, этики, долга чисто формальные. Часто наблюдается своего рода моральная недостаточность. Отсутствие эмоции страха у некоторых гидроцефаликов, возможно, иногда стоит в связи с понижением у них чувства боли.

В области волевой, кроме обычного недоразвития моторики, бросается в глаза сильная заторможенность всех процессов. Наблюдается быстрая утомляемость и очень слабая устойчивость внимания.

В силу всего этого гидроцефалики, несмотря на своего частичную одаренность, являются личностями неполноценными; их способности—мёртвый капитал, лежащий без движения. Имея большой запас знании и представлений, они не могут их синтезировать и привести в стройную систему и вдохнуть в них живую искру жизни.

Их мозг—аппарат без руля. Гидроцефалики — автоматы, бездушные, лишенные индивидуальности. Они все похожи друг на друга, как дети одной матери.

Какие общие причины лежат в основе психологических черт, общих всем гидроцефаликам? Не обусловливаются ли их особенности

дается исключительная способность к изучению языков. У большинства наших больных мы встречаем также хороший слух, иногда даже абсолютный.

Из сказанного видно, что гидроцефалики нередко являются людьми частично-одаренными. На фоне дебильности в широком смысле, мы встречаем сильно развитые отдельные способности. Что же создает общий фон дебильности? Во-первых, низкая ассоциативная память, обусловливающая собой отчасти и низкую ориентировку в месте и пространстве у гидроцефаликов. У всех наших больных без исключения понижена апперцепция в смысле Вундта.

Это делает их растерянными в жизненной обстановке, лишает их возможности правильной ориентировки во взаимоотношениях с окружающим и в ситуации данного момента. В них мало интересов и ничтожна активность и инициатива. Их речь звучит литературно и полна книжных цитат и оборотов. У детей подобная речь создает нередко иллюзию высоко-развитого интеллекта. Но эта иллюзия держится недолго. Эта речь бедна содержанием и напоминает богатую арматуру люстры, в которой мерцает блеклый огонек. При богатой внешними образами речи—мыслительные процессы текут с большой заторможенностью. Определение абстрактных понятий совершается с трудом. Наблюдается большая склонность к остротам, но юмор звучит грубо и примитивно.

Высшие чувствования, кроме эстетики, обычно притуплены. Родственное чувство развито слабо. Чувство привязанности к товарищам у детей—гидроцефаликов обычно отсутствует. Понятия религии, этики, долга чисто формальные. Часто наблюдается своего рода моральная недостаточность. Отсутствие эмоции страха у некоторых гидроцефаликов, возможно, иногда стоит в связи с понижением у них чувства боли.

В области волевой, кроме обычного недоразвития моторики, бросается в глаза сильная заторможенность всех процессов. Наблюдается быстрая утомляемость и очень слабая устойчивость внимания.

В силу всего этого гидроцефалики, несмотря на своего частичную одаренность, являются личностями неполноценными; их способности—мёртвый капитал, лежащий без движения. Имея большой запас знании и представлений, они не могут их синтезировать и привести в стройную систему и вдохнуть в них живую искру жизни.

Их мозг—аппарат без руля. Гидроцефалики — автоматы, бездушные, лишенные индивидуальности. Они все похожи друг на друга, как дети одной матери.

Какие общие причины лежат в основе психологических черт, общих всем гидроцефаликам? Не обусловливаются ли их особенности

измененными анатомическими условиями, или колебаниями в химизме внутрисекреторного аппарата, подобно тому, как это имеет место в других формах олигофрении?

У всех гидроцефалитиков имеется в желудочках мозга большие скопления жидкости, жидкая опухоль, как говорит Schultze. Эта жидкость давит на мозг, изменяя на своем пути центральные ганглии, длинные ассоциативные пути и corpus callosum. Повидимому, ряд психических особенностей гидроцефаликов стоит в связи с нарушением целости длинных ассоциативных путей, идущих к лобным и височно-теменным областям мозга, и в связи с давлением на кору мозга и подкорковые ганглии. Эти изменения психической жизни очень сходны с изменениями, находимыми при опухолях лобных и височно-теменных долей мозга.

Литература по вопросу об отношении лобных долей к психике довольно богата. Флексиг локализовал в них „интеллект", Вундт-апперцепции, Корсаков связывает с лобными долями учение о „направляющей силе ума". Грассэ локализовал в них высшие психические центры сознания и воли. Английский клиницист Hollander отмечает, что в лобных долях имеются центры для сохранения в памяти мест, слов, промежутков времени и событий. В них содержатся ассоциативные центры для всех восприятий и образов воспоминания, дающие нам возможность делать дедуктивные выводы и размышлять. Лобные доли играют роль орудия для проявления интеллекта и нравственного начала. Их раздражение дает чувство здоровья, экзальтации, чувство юмора, душевную активность. Профессор Хорошко посвятил ряд работ вопросу об отношении лобных долей к психологии и психопатологии. Он отмечает, что при поражении лобных долей наблюдается расстройство активного внимания и апперцепции.

Работы военного времени подтверждают эти данные. При поражении височных частей мозга Монаков отмечает упадок мышления, ослабление интереса ко всему окружающему наряду с равнодушным отношением к своему положению и недостаточной ориентировкой.

Бехтерев полагает, что многие из этих явлений можно объяснить утратой сочетательно-аффективных рефлексов, лежащих в основе того, что известно под именем „интереса". Проводники этих рефлексов лежат в височной и теменной областях. В работах проф. Гиляровского указана возможность постановки вопроса о локализации разстройств ассоциативной памяти в височных долях мозга. Им было отмечено, что в противоположность к специальной памяти слов, букв, фигур, стоящей в связи с деятельностью отдельных

корковых центров, память в обычном смысле, имеющая дело с фактами и событиями, зависит от совокупности деятельности различных участков коры, для чего необходимо прочная связь между различными участками в одно целое.

Что касается функции corporis callosi, то по Raymond'y, Lejonne, Lhermitte, его поражение дает странности в поступках, топографическую дезориентировку и сильное изменение настроения.

Приведенная летература дает право думать, что заторможенность в сфере мыслительных процессов у гидроцефаликов, ослабление эмоциональной и моральной сферы, расстройство ассоциативной памяти, резонёрство, Witzelsucht, может найти себе следующее объяснение: жидкость мозга давлением и измененным химизмом вызвала явления общего раздражения мозга и изменение длинных ассоциативных путей, идущих к лобным и височно-теменным долям мозга. Расстройство ассоциативной памяти является прямым результатом повреждения длинных ассоциативных путей, сохранность механической памати объясняется сравнительной сохранностью серого вещества и коротких путей.

Работы O. и C. Vogt, Küppers'a, Anton'a, Minkowsk'ого, Förster'a и других о функциях стриальной системы и thalamus opticus ставят перед нами вопрос о том, какую роль играет поражение этих ганглиев при гидроцефалии. Thalamus был провозглашон Küppers'ом проблематическим седалищем „Я“, рулём, приводящим в движение аппарат коры. Thalamus же имеет, повидимому, связь с эмоциональной жизнью. Не стоит ли инактивность, автоматизм, отсутствие индивидуальнаго лица и уплощение эмоций гидроцефалика в связи с сдавлением подкорковых узлов жидкостью желудоков?

Ряд авторов (Falta, Heriu, Черни, Ульрих) дают нам кое-какие указания на изменение внутри секреторнаго аппарата при гидроцефалии. Falta указывал, что жидкость сдавливая гипофизис, влияет на его функции. Ульрих и Черни отмечают, что недоразвитие адреналиновой системы может дать дефект в развитии мозга. Heriu нашел гипоплазию надпочечников при водянке мозга. Hoffmann полагает, что гидроцефалия может считаться аномалией развития мозга. В наших случаях попадается ряд указаний на расстройство внутрисекреторнаго аппарата, например, на недостаточность адреналиновой системы и аплазию полового аппарата. Муратов отмечает, что недостаточность адреналина в крови вызывает колебания настроения. Быть может частое отсутствие эмоции страха у гидроцефаликов следует рассматривать, как результат измененнаго содержания в крови андреналина? Измененная секреция plexus chorioideus

корковых центров, память в обычном смысле, имеющая дело с фактами и событиями, зависит от совокупности деятельности различных участков коры, для чего необходимо прочная связь между различными участками в одно целое.

Что касается функции corporis callosi, то по Raymond'y, Lejonne, Lhermitte, его поражение дает странности в поступках, топографическую дезориентировку и сильное изменение настроения.

Приведенная летература дает право думать, что заторможенность в сфере мыслительных процессов у гидроцефаликов, ослабление эмоциональной и моральной сферы, расстройство ассоциативной памяти, резонёрство, Witzelsucht, может найти себе следующее объяснение: жидкость мозга давлением и измененным химизмом вызвала явления общего раздражения мозга и изменение длинных ассоциативных путей, идущих к лобным и височно-теменным долям мозга. Расстройство ассоциативной памяти является прямым результатом повреждения длинных ассоциативных путей, сохранность механической памати объясняется сравнительной сохранностью серого вещества и коротких путей.

Работы O. и C. Vogt, Küppers'a, Anton'a, Minkowsk'ого, Förster'a и других о функциях стриальной системы и thalamus opticus ставят перед нами вопрос о том, какую роль играет поражение этих ганглиев при гидроцефалии. Thalamus был провозглашон Küppers'ом проблематическим седалищем „Я", рулём, приводящим в движение аппарат коры. Thalamus же имеет, повидимому, связь с эмоциональной жизнью. Не стоит ли инактивность, автоматизм, отсутствие индивидуальнаго лица и уплощение эмоций гидроцефалика в связи с сдавлением подкорковых узлов жидкостью желудоков?

Ряд авторов (Falta, Heriu, Черни, Ульрих) дают нам кое-какие указания на изменение внутри секреторнаго аппарата при гидроцефалии. Falta указывал, что жидкость сдавливая гипофизис, влияет на его функции. Ульрих и Черни отмечают, что недоразвитие адреналиновой системы может дать дефект в развитии мозга. Heriu нашел гипоплазию надпочечников при водянке мозга. Hoffmann полагает, что гидроцефалия может считаться аномалией развития мозга. В наших случаях попадается ряд указаний на расстройство внутрисекреторнаго аппарата, например, на недостаточность адреналиновой системы и аплазию полового аппарата. Муратов отмечает, что недостаточность адреналина в крови вызывает колебания настроения. Быть может частое отсутствие эмоции страха у гидроцефаликов следует рассматривать, как результат измененнаго содержания в крови андреналина? Измененная секреция plexus chorioideus

повидимому так же играет роль в нарушении нормального химизма мозга. У нас невольно возникает вопрос: Не могут ли положительные черты гидроцефаликов, их частичная одаренность, стоять в связи с болезненным процессом при гидроцефалии? Бросается в глазе необычно раннее развитие речи у гидроцефаликов (в 7—4 месяцев).

Возможно, что это явление близко связано со способностью к изучению языков и со способностью легко и литературно выражать свои мысли.

Кое-где в биографиях знаменитых людей нам встречается параллелизм между ранним развитием речи и способностью к изучению языков. (Джон Стюарт Миль, Вундт, Гёте, Пуанкаре). Изучение этого параллелизма в дальнейшем представило бы известной интерес.

Gratiolet даже высказал мысль, не может ли умеренно выраженный гидроцефалус, благодаря давлению и измененному химизму, вызвать преобладающее развитие той, или иной области мозга и оказать благотворное влияние на психику.

Он приводит ряд примеров—лиц известных в науке и в искусстве; Edisson, Edinger, Schopenhauer, Bethowen, Rubinstein, Wagner, Strauss, Reger; F. Schultze, говоря, что среди гидроцефаликов встречаются „частичные гении", приводит литературную справку Hansemann у Гельмгольца находил умеренный гидроцефалус.

Мы считаем, что всякие выводы здесь преждевременны, ибо этот вопрос требует тщательного изучения, и только дальнейшая работа сможет пролить свет в эту область.

Нашей целью была лишь попытка набросать ряд штрихов слож ной и многогранной психики гидроцефаликов.

ЛИТЕРАТУРА.

1. D-r Berkhan, O. „Uber talentierte Schwachsinnige". Zeitschr. f. d. Erforsch und Behandl des Iugend. Schwachs", 1911. 2. Blúmental, Kurt. „Psychosen bei Hydrocephalus, Meningitis, serosa, Hirnschwellung und Pseudotumor". Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psych. Berlin. 1921. B. 64. 3. Bonhoeffer, K. „Der Erworbene Hydrocephalus". Handbuch der Neurologie. 1912. Berlin. 4. Вознесенский, С. „Hydrocephalus chronicus" у взрослых. Корсак. журнал. 1910 г. 5. Гиляровский, В. „О генезе расстройств памяти при корсаковском симптомокомплексе". 6. Гиляровский, В. „О расстройстве памяти при некоторых фокусных поражениях мозга". Материалы к патологии памяти. 7. D-r Glüh. „Uber Hydrocephalie". Zeitschr. f. d. Erforsch. und Behandl. des Jugendlich. Schwachs". 1913. 8. Halbischer, S. „Der angeborene Hydrocephalus". Handbnch der Neurologie. Berlin. 1912. 9. Крон. „Опухоли большого мозга". 1916. 10. Маркелов. „Случай идиопатической гидроцефалии. взрослых в связи с гидросирингомиэлией". Корсак. Журн. 1902. 11. Па-

хорский. „Случай гидроцефалии с ахондроплазией". Корсак. Журн. 1916. 12. Redlich, E. „Psychosen bei gehirnerkrankungen". Handbuch der Psychiatrie. 1912. 13. Ritterhaus, E. „Zur Frage der Hydrocephalie". Zeitschr. f. d. Erforsch. und Behandl des Iugendl. Schwachs". 1913. 14. Хорошко, В. Лобные доли в функциональном отношении". „Врачебное дело", № 7—9, 1922. 15. Хорошко, В. „Наблюдение над абсцессами лобных долей головного мозга". 1914. 16. Хорошко, В. „Об отношении лобных долей мозга к психологии и психопатологии. 1918 г.

L'étude psycopathologique de l'hydrocéphalie

Par le d-r T. SIMSON (de Moscou).

La vie psychique des hydrocéphaliques, dont le niveau intellectuel est rélativement haut, présente un tableau fort intéressant et original. La sphère intellectuelle de ces malades est normale; ils jouissent d'une excellente mémoire mécanique, ils possèdent une grande aptitude pour les langues étrangères, une capacité de calcul mécanique et font preuve d'un développement prématuré de la parole. La plupart des hydrocéphaliques de ce genre a une oreille musicale. Mais leur apperception est faible, ils manquent d'initiative créatrice, ils pensent lentement et ont une mémoire associative affaiblie.

Au point de vue emotionnel ils sont d'une grande labilité émotive et manifestent dans certains cas une euphorie constante qui mène quelquefcis à Witzelsucht.

Il faut supposer que les dites particularités psychiques dépendent: 1) de toute une suite de changements pathologiques dans la région du corps calleux, dans des voies associatives qui mènent aux lobes frontaux et temporaux et dans les ganglicns subcorticaux, 2) des modifications dans l'appareil des glandes endocrines.

Gratiolet se demande si hydrocéphalie moderée ne pourrait pas être une des conditions nécessaires pour la manifestation d'un talent. Pour résoudre cette question il est indispensable d'étudier en détail la psychologie et la psychopathologie des personnes atteintes de l'hydrocéphalie modérée.

хорский. „Случай гидроцефалии с ахондроплазией". Корсак. Журн. 1916. 12. Redlich, E. „Psychosen bei gehirnerkrankungen". Handbuch der Psychiatrie. 1912. 13. Ritterhaus, E. „Zur Frage der Hydrocephalie". Zeitschr. f. d. Erforsch. und Behandl des Iugendl. Schwachs". 1913. 14. Хорошко, В. Лобные доли в функциональном отношении". „Врачебное дело", № 7—9, 1922. 15. Хорошко, В. „Наблюдение над абсцессами лобных долей головного мозга". 1914. 16. Хорошко, В. „Об отношении лобных долей мозга к психологии и психопатологии. 1918 г.

L'étude psycopathologique de l'hydrocéphalie

Par le d-r T. SIMSON (de Moscou).

La vie psychique des hydrocéphaliques, dont le niveau intellectuel est rélativement haut, présente un tableau fort intéressant et original. La sphère intellectuelle de ces malades est normale; ils jouissent d'une excellente mémoire mécanique, ils possèdent une grande aptitude pour les langues étrangères, une capacité de calcul mécanique et font preuve d'un développement prématuré de la parole. La plupart des hydrocéphaliques de ce genre a une oreille musicale. Mais leur apperception est faible, ils manquent d'initiative créatrice, ils pensent lentement et ont une mémoire associative affaiblie.

Au point de vue emotionnel ils sont d'une grande labilité émotive et manifestent dans certains cas une euphorie constante qui mène quelquefois à Witzelsucht.

Il faut supposer que les dites particularités psychiques dépendent: 1) de toute une suite de changements pathologiques dans la région du corps calleux, dans des voies associatives qui mènent aux lobes frontaux et temporaux et dans les ganglions subcorticaux, 2) des modifications dans l'appareil des glandes endocrines.

Gratiolet se demande si hydrocéphalie moderée ne pourrait pas être une des conditions nécessaires pour la manifestation d'un talent. Pour résoudre cette question il est indispensable d'étudier en détail la psychologie et la psychopathologie des personnes atteintes de l'hydrocéphalie modérée.

А. П. Чехов, как педолог

Н. М. СОЛОВЬЕВ.

В творчестве Чехова дети занимают отнюдь не последнее место. И это так понятно. Художник всю жизнь всегда был так чуток к простоте, искренности, правдивосcти. В этом он видел главную ценность человеческих отношений, и сам в этом смысле давал наглядный пример. Перелистайте, напр., все письма Чехова, и там вы не найдете с его стороны ни показного притворства, ни намеренной лжи. И это придает его переписке такой интимный, задушевный характер. Правдив и искренен он и в своем творчестве, хотя, особенно в начале своего неясного писательского пути, часто злоупотребляет шуткой и, смеха-ради, дает заведомые шаржи. Но и в это время он просто-весело смеется, балагурит, как бы играет жизнью, не противореча самому себе, как художнику.

И во имя требования правды и искренности человеческих отношений, он беспощадно вскрывает противоречия жизни, созданные именно фальшью и скрытностью многих и многих людей.

Итак, люди испортили, исказили свою нормальную жизнь, зашли в какой-то роковой тупик и здесь мучатся и мучат других.

В этой запутанной, противоречивой среде вырастают и чеховские дети.

Она рано втягивает и их, создавая немало коллизий в детской душе, приучая и их подражать взрослым. Но Чехов всегда берет детей в их естественности и простоте. Он не будет производить над ними каких-либо особых экспериментов, как это любил делать, напр. Достоевский или Леонид Андреев, предпочитавшие намеренно бросить ребенка в сгущенно-жестокую обстановку, чтобы изобразить затем надрыв детского сердца (Нелли в „Униженных и оскорбленных“, Коля Красоткин и Ильюша в „Братьях Карамазовых“, „Ангелочек“, „Петька на даче“, „Цветок под ногой“ у Л. Андреева).

Казалось бы, например, остров Сахалин, своей специфически-извращенной средой, давал художнику большой соблазн показать сугубую обозленность и жестокость ребенка.

Но Чехов и здесь не хочет сгущать красок, хотя не искажает правды быта, показывая, как обстановка влияет на жизнь ребенка. „Когда кандальные везут тачку с песком, то дети цепляются сзади и хохочут. Играют они в солдаты и в арестанты. Мальчик, выйдя на улицу, кричит своим товарищам: „равняйсь!“ „отставить!“ Или же он кладет в мешок свои игрушки и кусок хлеба и говорит матери: „Я иду бродяжить!.. Он идет на улицу и бродяжит там, а товарищи, изображающие солдат, ловят его“.

Вы чувствуете, что художник, наблюдавший в действительности эти факты, берет этих детей в их подлинной естественности. Но он, конечно, знает, что переживают эти маленькие жертвы Сахалина, хотя, казалось бы, и равнодушно, как об обыденных фактах, говорят они о бродягах, розгах, плетях, знают, что такое палач, кандальные, мамкин сожитель.

И поистине жуткий диалог с 10-летним мальчиком („сутулым, босым“) заносит он в свою эпическую летопись о Сахалине.

— Как по отчеству твоего отца?—спросил я.

— Не знаю,—ответил он.

— Как же так? Живешь с отцом и не знаешь, как его зовут? Стыдно.

— Он у меня не настоящий отец.

— Как так—не настоящий.?

— Он у мамкин сожитель.

— Ты своего отца помнишь?.

— Не помню. Я незаконный. Меня мамка на Каре родила. (II т. XVII гл.).

А вот 3—4 летний Алешка. На его глазах закапывают гроб матери. Он стоит и глядит вниз в могилу.

— Алешка, где мать?—спросил мой спутник.

— За-а—копали!—сказал Алешка, засмеялся и махнул рукой на могилу (II ч XIX гл).

Так и мог только ответить 3—4 лет. ребенок, не понимая еще всего ужаса жизни.

Чехову нужны настоящие, подлинные дети, они ему понятны и близки, и их он любит воспроизводить.

Он их будет наблюдать и изучать.

Как истинный художник-педолог он постарается воспроизвести душевный мир ребенка, на основе его естественных переживаний, насколько взрослому вообще доступно их понимание.

У детей своя жизнь, свои интересы, свое мироощущение. Чехов это подчеркнет со всей решительностью подлинного педолога.

В очерке „Дома“ отец и сын, семилетний Сережа, противостоят друг другу как различные существа, которым трудно взаимное понимание. Серьезно настроенный прокурор окружного суда всеми доводами формальных рассуждений пытается довести мальчика до сознания, как нехорошо курить, тем более похищая папиросы у отца.

— У тебя есть лошадки, картинки. Ведь я их не беру? Может быть, я и хотел бы их взять, но... ведь они не мои, а твои!

Но Чехов и здесь не хочет сгущать красок, хотя не искажает правды быта, показывая, как обстановка влияет на жизнь ребенка. „Когда кандальные везут тачку с песком, то дети цепляются сзади и хохочут. Играют они в солдаты и в арестанты. Мальчик, выйдя на улицу, кричит своим товарищам: „равняйсь!“ „отставить!“ Или же он кладет в мешок свои игрушки и кусок хлеба и говорит матери: „Я иду бродяжить!.. Он идет на улицу и бродяжит там, а товарищи, изображающие солдат, ловят его“.

Вы чувствуете, что художник, наблюдавший в действительности эти факты, берет этих детей в их подлинной естественности. Но он, конечно, знает, что переживают эти маленькие жертвы Сахалина, хотя, казалось бы, и равнодушно, как об обыденных фактах, говорят они о бродягах, розгах, плетях, знают, что такое палач, кандальные, мамкин сожитель.

И поистине жуткий диалог с 10-летним мальчиком („сутулым, босым“) заносит он в свою эпическую летопись о Сахалине.

— Как по отчеству твоего отца?—спросил я.

— Не знаю,—ответил он.

— Как же так? Живешь с отцом и не знаешь, как его зовут? Стыдно.

— Он у меня не настоящий отец.

— Как так—не настоящий.?

— Он у мамкин сожитель.

— Ты своего отца помнишь?.

— Не помню. Я незаконный. Меня мамка на Каре родила. (II т. XVII гл.).

А вот 3—4 летний Алешка. На его глазах закапывают гроб матери. Он стоит и глядит вниз в могилу.

— Алешка, где мать?—спросил мой спутник.

— За-а—копали!—сказал Алешка, засмеялся и махнул рукой на могилу (II ч XIX гл).

Так и мог только ответить 3—4 лет. ребенок, не понимая еще всего ужаса жизни.

Чехову нужны настоящие, подлинные дети, они ему понятны и близки, и их он любит воспроизводить.

Он их будет наблюдать и изучать.

Как истинный художник-педолог он постарается воспроизвести душевный мир ребенка, на основе его естественных переживаний, насколько взрослому вообще доступно их понимание.

У детей своя жизнь, свои интересы, свое мироощущение. Чехов это подчеркнет со всей решительностью подлинного педолога.

— Возьми, если хочешь!—сказал Сережа, подняв брови.—Ты, пожалуйста, папа, не стесняйся, бери! Эта желтенькая собачка, что у тебя на столе, моя, но ведь я нечего... Пусть себе стоит!

Лениво цепляя фразу к фразе и подделываясь под детский язык, Быковский стал объяснять сыну, что значит собственность. Но его рассуждения совсем не доходили до чувств мальчика, у него были свои вопросы, свои восприятия, своя логика, что прекрасно понимал и резонер-отец.

„У него свое течение мыслей!—думал прокурор.—У него в голове свой мирок, и он по своему знает, что важно и что не важно. Чтобы овладеть его вниманием и сознанием, недостаточно подтасовываться под его язык, но нужно также уметь и мыслить на его манер. „Совсем иное впечатление получилось, сразу приведшее к нужным результатам, когда сказкой отца было задето чувство и воображение ребенка. Даже и эта наивная, нескладная, грубо-тенденциозная сказка „о вреде табака" потрясла сознание Сережи.

В том же очерке великолепно представлено отношение ребенка к процессу своего художественного воспроизведения, опять-таки чуждое логическому пониманию взрослого. На его рисунке был изображен дом с кривой крышей и с дымом, который как молния, зигзагами шел из трубы до самого края четвертухи; возле дома стоял солдат с точками вместо глаз и со штыком, похожим на цыфру 4.

— Человек не может быть выше дома,—сказал прокурор.—Погляди: у тебя крыша приходится по плечо солдату.

Нет, папа!—сказал он, посмотрев на свой рисунок.—Если ты нарисуешь солдата маленьким, то у него не будет видно глаз.

Нужно ли было оспаривать его? У него свои художественные требования, непонятные для взрослого. Он не только нарушает пропорциональность в соотношении величины, он звуки оркестра изображает в виде сферических дымчатых пятен, свист в виде спиральной нити. Интересен и самый процесс работы. Здесь нет предварительно обдуманного, зафиксированного плана: образы случайно и быстро сменяют друг друга, как и саморисование быстро бросается в сторону, и ребенок готов заняться отцовской бородой, придавая отцу сходство со швейцаром и т. д.

В очерке „Гриша" Чехов переносит нас в маленький мирок восприятий и интересов мальчика, которому только всего 2 года и 8 месяцев. Обычный круг его пространственных и предметных восприятий в детской узок, здесь все укладывается у него по своему. И как много неведомых, неописанных и страшных образов встречает он в сутолоке большого города,—тут несразу оправишься и осмыслишь все. А на каком языке передать этот калейдоскоп новых впечатлений? И делясь с матерью, он говорит не столько языком, сколько лицом и руками. „Показывает он, как блистает солнце, как бегают лошади, как глядит страшная печь и как пьет кухарка". Вечером ему трудно уснуть: „солдаты с вениками, большие кошки, лошади, стеклышко, корыто с апельсинами, светлые пуговицы,—все это собралось в кучу и давит его мозг".

В истории одной поездки „Отель" Чехов поставил себе трудную, но заманчивую задачу: воспроизвести все эпизоды этой поездки и развертывающуюся панораму природы в преломлении Егорушки, 9 летнего мальчика. Дорога всегда склонна устремлять к мечте, пробуждая цепь разных настроений. Егорушку она наводит на сказочные мысли: Кто по ней ездит? Кому нужен такой простор? Непонятно и странно. Можно, в самом деле, подумать что на Руси еще не перевелись громадные, широко шагающие лошади, вроде Ильи Муромца и Соловья Разбойника, и что еще не вымерли богатырские кони". Егорушка живо представил ряд высоких скачущих колес-

ниц, заложенных в шестерки диких бешеных лошадей вздымающих пыль к облакам, вспомнились картинки из священной истории.

Много загадочного предстало уму мальчика: на необычном месте восходит солнышко; бричка едет прямо, а мельница почему-то стала уходить влева—ехали ехали, а она все уходила влево и не исчезала из глаз и т. п. Простор степи вызывает желание и самому убежать далеко-далеко.

Чехов часто показывает нам детей в их взаимных отношениях. У каждого возраста свои требования, свои интересы. И не всегда малыши принимают в свою компанию подростков. Но с другой стороны у последних есть какая-то тяга еще к неизжитым сполна переживаниям более раннего детства, и в общении с детьми они как бы снова находят себя.

Чехов удачно иллюстрирует это на примере Дениски (в той же Степи), 20-ти летнем парне-кучере, который собирался уже жениться, но не перестал еще быть маленьким. „Он очень любил пускать змеи, гонять голубей, играть в бабки, бегать в догонки и всегда вмешивался в детские игры и ссоры. Всякому взрослому, при виде того искренного увлечения, с каким он резвился в обществе малолетков, трудно было удержаться, чтобы не проговорить: „Этакая дубина!“ Дети же во вторжении большого кучера в их область не видели ничего странного: пусть играет, лишь бы не дрался!“

Чехов знает и психологию малыша, который в своих глазах является совсем немаленьким: Не любит он, когда и взрослые принимают его только за маленького и относятся к нему недостаточно серьезно. Так, решившийся бежать в Америку Володя и в особенности вдохновлявший его на эту авантюру Чечевицын („Мальчики“), в своих глазах настоящие индейцы и путешественники, которым предстоит пережить так много трудного и интересного. Они не могут уже попрежнему, чисто по-детски, подойти к своим младшим подругам — приготовление к елке их в данный момент интересовать не может, не интересуют их даже и лошади. Здесь же наглядно представлена психология гимназиста второго класса, переживающего типично авантюристический, жаждущий новых приключений возраст, увлекающийся чтением Майн Рида. Его вера в свои подвиги необыкновенна, он активно воспроизводит их заранее, разгоряченный заманчивой их силой. И со стороны, особенно в глазах девочек, он действительно как бы уже подлинный герой. Чтобы уговорить Володю, Чечевицын „рычал как тигр, изображал пароход, бранился, обещал отдать Володе всю слоновую кость и все львиные и тигровые шкуры“.

„И этот худенький, смуглый мальчик со щетинистыми волосами и веснушками казался девочкам необыкновенным, замечательным: Это был герой, решительный, неустрашимый человек, и рычал он так, что, стоя за дверями. в самом деле можно было подумать, что это тигр или лев“: В своих глазах он не обыкновенный Чечевицин, гимназист-второклассник—он подлинный Монтигомо Ястребиный Коготь.

В рассказе „Детвора“ Чехов рисует семейную группу детей, целую возрастную лестницу, с увлечением играющих в лото в ожидании возвращения взрослых. Забывается время, разгораются страсти. И у каждого возраста свой подход к игре. Игра азартная, играют на деньги, ставка копейка. Девятилетний Гриша играет исключительно из-за денег. Он волнуется, боится, завидует; „выиграв, он с жадностью хватает деньги и тотчас же прячет их в карман“. Это уже настоящий игрок. Восьмилетняя сестра его Аня играет не столько из-за денег, сколько из само-

ниц, заложенных в шестерки диких бешеных лошадей вздымающих пыль к облакам, вспомнились картинки из священной истории.

Много загадочного предстало уму мальчика: на необычном месте восходит солнышко; бричка едет прямо, а мельница почему-то стала уходить влева—ехали ехали, а она все уходила влево и не исчезала из глаз и т. п. Простор степи вызывает желание и самому убежать далеко-далеко.

Чехов часто показывает нам детей в их взаимных отношениях. У каждого возраста свои требования, свои интересы. И не всегда малыши принимают в свою компанию подростков. Но с другой стороны у последних есть какая-то тяга еще к неизжитым сполна переживаниям более раннего детства, и в общении с детьми они как бы снова находят себя.

Чехов удачно иллюстрирует это на примере Дениски (в той же Степи), 20-ти летнем парне-кучере, который собирался уже жениться, но не перестал еще быть маленьким. „Он очень любил пускать змеи, гонять голубей, играть в бабки, бегать в догонки и всегда вмешивался в детские игры и ссоры. Всякому взрослому, при виде того искренного увлечения, с каким он резвился в обществе малолетков, трудно было удержаться, чтобы не проговорить: „Этакая дубина!“ Дети же во вторжении большого кучера в их область не видели ничего странного: пусть играет, лишь бы не дрался!“

Чехов знает и психологию малыша, который в своих глазах является совсем немаленьким: Не любит он, когда и взрослые принимают его только за маленького и относятся к нему недостаточно серьезно. Так, решившийся бежать в Америку Володя и в особенности вдохновлявший его на эту авантюру Чечевицын („Мальчики“), в своих глазах настоящие индейцы и путешественники, которым предстоит пережить так много трудного и интересного. Они не могут уже попрежнему, чисто по-детски, подойти к своим младшим подругам — приготовление к елке их в данный момент интересовать не может, не интересуют их даже и лошади. Здесь же наглядно представлена психология гимназиста второго класса, переживающего типично авантюристический, жаждущий новых приключений возраст, увлекающийся чтением Майн Рида. Его вера в свои подвиги необыкновенна, он активно воспроизводит их заранее, разгоряченный заманчивой их силой. И со стороны, особенно в глазах девочек, он действительно как бы уже подлинный герой. Чтобы уговорить Володю, Чечевицын „рычал как тигр, изображал пароход, бранился, обещал отдать Володе всю слоновую кость и все львиные и тигровые шкуры“.

„И этот худенький, смуглый мальчик со щетинистыми волосами и веснушками казался девочкам необыкновенным, замечательным. Это был герой, решительный, неустрашимый человек, и рычал он так, что, стоя за дверями. в самом деле можно было подумать, что это тигр или лев“. В своих глазах он не обыкновенный Чечевицин, гимназист-второклассник—он подлинный Монтигомо Ястребиный Коготь.

В рассказе „Детвора“ Чехов рисует семейную группу детей, целую возрастную лестницу, с увлечением играющих в лото в ожидании возвращения взрослых. Забывается время, разгораются страсти. И у каждого возраста свой подход к игре. Игра азартная, играют на деньги, ставка копейка. Девятилетний Гриша играет исключительно из-за денег. Он волнуется, боится, завидует; „выиграв, он с жадностью хватает деньги и тотчас же прячет их в карман“. Это уже настоящий игрок. Восьмилетняя сестра его Аня играет не столько из-за денег, сколько из само-

любия, желая опередить других. Шестилетнюю же Соню занимает только процесс игры: кто бы ни выиграл, она одинаково хохочет и хлопает в ладоши. А совсем маленький Алеша, пухлый, шаровидный карапузик, еще не знающий и цифр как следует, участвует в игре, как в чем-то разнообразном, вызывающем недоразумения, крики, ссору. Наконец, кухаркина сына Андрея занимает самая механика игры, эти всяческие комбинации цифр. Эти азартные игроки, разгоревшиеся в борьбе маленьких страстей и коллективных переживаний, всецело уходят в процесс игры, забывая все на свете. Тем рельефнее они оттеняются фигурой пятиклассника Васи, „с видом заспанным, разочарованным", лишь от скуки подходящего к игре малышей и неохотно ими принятого.

Нормальный ребенок не знает раздвоенности в своих переживаниях. Он цельно относится к жизни, отдаваясь настоящему моменту, действуя в нем со всей своей активностью. И если он иногда заглядывает в будущее, мечтая сам быть „большим" и действовать более свободно и самостоятельно, то уходить в прошлое, погружаться в воспоминания он еще не может. Это прошлое всегда вытесняется и заслоняется реальным, действенным и настоящим. Но Чехов покажет нам и такого ребенка, который захочет забыться в прошлом от безотрадного, тяжелого настоящего. Более красивое и яркое прошлое и—надеется мальчик—будущее переплетаются в его воображении, и он уходит в них от гнетущей современности. Таков именно Ванька Жуков („Ванька"), 9-летний мальчик, живущий в подмастерьях у сапожника.

В письме дедушке „на деревню" он жалостливо описывает, как все им помыкают, бьют шпандырем, посылают в кабак за водкой, заставляют все ночь качать люльку и т. п., и вместе с тем вспоминает, как они с дедом ходили вырубать елку на праздники для господ („веселое было время"), как любимица Ваньки Ольга Игнатьевна научила его читать и писать, считать до ста и даже танцовать кадриль. В мечте ему уже снится приятный сон: „Ему снилась печка. На печи сидит дед, свесив босые ноги, и читает письмо кухаркам, около печи ходит Вьюн и вертит хвостом". Словом, как будто уже началась новая жизнь. Помимо того знаменитое письмо Ваньки интересно для педагогов, как правдивый документ детской речи, образов, связи и течения представлений и восприятий признаков большой столицы, апперцептивно уясняемых деревенскому деду через сравнение с фактами деревенской жизни („Дома все господские и лошадей много, а овец нету и собаки не злые" и т. д.).

У Ваньки есть радости в прошлом, есть счастливая надежда и впереди. Но Чехов покажет нам и такую жизнь подростка, из которой нет выхода. Тринадцатилетняя Варька душит ребенка в колыбели („Спать хочется"), так как из-за него она дни и ночи не спит, качая колыбель ночью, отбывая всяческие поручения в течения долгого дня. Она не живет, а полудремлет, видя в своих прерываемых снах только тяжелую жизнь своей матери, болезнь и смерть отца. И только после своего преступного акта она хоть на одну ночь радостно забывается в сне: „Задушив ребенка, она быстро ложится на пол, смеется от радости, что ей можно спать, и через минуту спит уже крепко, как мертвая".

Это уже предельный ужас детского сердца. Как и в жизни взрослых, свет и тени чаще переплетаются равномерно. А у детей смех и слезы, радость и горе обычно живут и совсем рядом. Радостные события могу сменяться неожиданными разочарованиями. Эти противоречия жизни и начинает на себе познавать ребенок.

Большое, радостное событие в жизни Вани (6 л.) и Нины (4 л.) это появление котят в доме („Событие"). Чехов прекрасно знает, какую воспитывающую власть над детьми имеют маленькие животные. Они ближе, понятнее детям, требуя от

них сочувствия, ласки, покровительства. Но тут же и масса всяческих недоуменных вопросов. Котята слепые, им надо пооткрывать глаза. Кто их отец, нельзя же ведь без отца! Пусть будет отцом, например, игрушечная лошадка или, еще лучше, живая собака. Дети целые дни поглощены котятами, хлопотами об их предстоящей судьбе „Котята своим появлением на свет затемняют все и выступают, как живая новость и злоба дня. Если бы Ване или Нине за каждого котенка предложили по пуду конфет или по тысяче гривенников, то они отвергли бы такую мену без малейшего колебания", заявляет автор. Но вот названный отец, эта большая собака Неро съедает „своих детей". Для лакея Степана это только забавно, да и другие люди лишь дивятся аппетиту громадной собаки, детям же кажется, что все должны теперь всполошиться и наброситься на злодея Неро, они плачут, как бы непосредственно переживая обрушившийся на кошку и на них самих ужас.

Чехов любит ставить детей перед тайнами ожидающей их жизни. И он прислушивается не только к обычным „серьезным" вопросам своих шести-семилетних героев (это самый любимый возраст Чехова), напр. „Отчего это, когда комары кусаются, то у них делаются животы красные? Отчего они не спят ночью? Отчего у иных людей веснушки на лице? (Петя 6 л. в „Лишних людях") и пр. Непонятны для них прежде всего отношения между мужчинами и женщинами, подводя тем самым к какой-то основной тайне жизни. Иные дети с любопытством следят за проявлениями интимных отношений среди близких людей, делая свои выводы („Злой мальчик", „Зиночка"), но чаще просто недоумевают и встают в тупик.

Так, семилетний Гриша поражен, зачем кухарке Пелагее нужно жениться, раз она сам боится этого страшного извозчика, с красным носом, в валенках... „(Кухарка женится").

— Странно. Не понимаю, зачем это жениться? Мамаша женилась на папаше, кузина Верочка - на Павле Андреиче. Но на папе и Павле Андреиче, так и быть уж, можно жениться: у них есть золотые цепочки, хорошие костюмы, у них всегда сапоги вычищенные; но жениться на этом страшном извозчике с красным носом, в валенках... фи! И почему это няньке хочется, чтоб бедная Пелагея женилась?"

Грише представляется, что происходит какое-то насилие, что Пелагея является жертвой. „Бедная, бедная!—думал Гриша, прислушиваясь к рыданьям кухарки.— Куда ее повели? Отчего папа и мама не заступятся?" И опять задача для Гриши: жила Пелагея на воле, как хотела, не отдавая никому отчета, и вдруг ни с того, с сего явился какой-то чужой, который откуда-то получил право на ее поведение и собственность. Грише стало горько. Ему страстно, до слез захотелось приласкать эту, как он думал, жертву человеческого насилия".

Еще сильнее недоумения Алеши (8 л.) („Житейская мелочь"), которому приходится раздваиваться между отцом, с которым он тайно видится, и матерью, живущей с Николай Ильичем. Последнему он проговаривается о своих свиданиях с отцом и под честным словом (он знает ему цену!) подробно рассказывает о своем либимом отце, осуждавшем поведение Николая Ильича: „Он не бранит, но, знаете ли... сердится на вас. Он говорит, что через вас мама несчастна и что вы... погубили маму. Ведь он какой-то странный! Я ему растолковываю, что вы добрый, никогда не кричите на маму, а он только головой качает"...

них сочувствия, ласки, покровительства. Но тут же и масса всяческих недоуменных вопросов. Котята слепые, им надо пооткрывать глаза. Кто их отец, нельзя же ведь без отца! Пусть будет отцом, например, игрушечная лошадка или, еще лучше, живая собака. Дети целые дни поглощены котятами, хлопотами об их предстоящей судьбе „Котята своим появлением на свет затемняют все и выступают, как живая новость и злоба дня. Если бы Ване или Нине за каждого котенка предложили по пуду конфет или по тысяче гривенников, то они отвергли бы такую мену без малейшего колебания", заявляет автор. Но вот названный отец, эта большая собака Неро съедает „своих детей". Для лакея Степана это только забавно, да и другие люди лишь дивятся аппетиту громадной собаки, детям же кажется, что все должны теперь всполошиться и наброситься на злодея Неро, они плачут, как бы непосредственно переживая обрушившийся на кошку и на них самих ужас.

Чехов любит ставить детей перед тайнами ожидающей их жизни. И он прислушивается не только к обычным „серьезным" вопросам своих шести-семилетних героев (это самый любимый возраст Чехова), напр. „Отчего это, когда комары кусаются, то у них делаются животы красные? Отчего они не спят ночью? Отчего у иных людей веснушки на лице? (Петя 6 л. в „Лишних людях") и пр. Непонятны для них прежде всего отношения между мужчинами и женщинами, подводя тем самым к какой-то основной тайне жизни. Иные дети с любопытством следят за проявлениями интимных отношений среди близких людей, делая свои выводы („Злой мальчик", „Зиночка"), но чаще просто недоумевают и встают в тупик.

Так, семилетний Гриша поражен, зачем кухарке Пелагее нужно жениться, раз она сам боится этого страшного извозчика, с красным носом, в валенках... „(Кухарка женится").

— Странно. Не понимаю, зачем это жениться? Мамаша женилась на папаше, кузина Верочка - на Павле Андреиче. Но на папе и Павле Андреиче, так и быть уж, можно жениться: у них есть золотые цепочки, хорошие костюмы, у них всегда сапоги вычищенные; но жениться на этом страшном извозчике с красным носом, в валенках... фи! И почему это няньке хочется, чтоб бедная Пелагея женилась?"

Грише представляется, что происходит какое-то насилие, что Пелагея является жертвой. „Бедная, бедная!—думал Гриша, прислушиваясь к рыданьям кухарки.— Куда ее повели? Отчего папа и мама не заступятся?" И опять задача для Гриши: жила Пелагея на воле, как хотела, не отдавая никому отчета, и вдруг ни с того, с сего явился какой-то чужой, который откуда-то получил право на ее поведение и собственность. Грише стало горько. Ему страстно, до слез захотелось приласкать эту, как он думал, жертву человеческого насилия".

Еще сильнее недоумения Алеши (8 л.) („Житейская мелочь"), которому приходится раздваиваться между отцом, с которым он тайно видится, и матерью, живущей с Николай Ильичем. Последнему он проговаривается о своих свиданиях с отцом и под честным словом (он знает ему цену!) подробно рассказывает о своем любимом отце, осуждавшем поведение Николая Ильича: „Он не бранит, но, знаете ли... сердится на вас. Он говорит, что через вас мама несчастна и что вы... погубили маму. Ведь он какой-то странный! Я ему растолковываю, что вы добрый, никогда не кричите на маму, а он только головой качает"...

А папа и еще добрее: „Добрейший человек! Я не знаю, зачем это мама не позовет его к себе жить и запрещает нам видеться с ним. Ведь он очень любит маму... Когда она была больна, то он схватил себя за голову вот этак и... и все бегает, бегает. Все просит нас, чтобы мы слушались ее и почитали. Послушайте, правда, что мы несчастные?

— Гм... Почему же?

— Это папа говорит. Вы, говорит, несчастные дети. Даже слушать его страшно. Вы, говорит, несчастные, я несчастный и мама несчастная. Молитесь, говорит, богу и за себя и за нее.

Но когда Беляев грубо нарушает честное слово и матери Алеши бросает жесткие обвинения, ссылаясь, при нем же, на эти его откровенные признания, мальчик переживает истинную трагедию первого разочарования в близких людях „и с ужасом" рассказывает Соне, как его обманули. Он дрожал, заикался, плакал; это он первый раз в жизни лицом к лицу так грубо столкнулся с ложью".

Так умеет Чехов заглянуть в детскую душу, чутко воспроизводя в своих маленьких рассказах своеобразные переживания различных детей. Только внимательное любовное наблюдение позволило ему так правдиво об'ективировать свой тонкий опыт художника-педолога.

Tschechoff comme pédologue

Par le Prof. J. SOLOVIEFF. (de Moscou).

Ler enfants occupent dans les oeuvres de Tschechoff une place assez importante; ils l'attirent par leur ingénuité et la candeur de leurs sentiments. Tschechoff dépeint l'âme de l'enfant en l'observant et en l'étudiant en sa qualité de pédologue. Et quoique les enfants dans les oeuvres de Tschechoff appartiènnent au même milieu compliqué et contradictoire que la plupart de ses héros, ils restent néanmoins enfants, dont l'âme pure et cristaline démasque impitoyablement les contradictions de la vie créée par le manque de sincerité des adultes.

Типы психомеханики Г. И. Россолимо, как определяющее свойство личности

А. Д. СУРКОВ. (Москва).

Ассистент клиники нервных болезней I М.Г.У. (Директор Проф. Г.И. Россолимо).

К задачам, давно уже выдвинутым на очередь педагогической психологией, но до сих пор еще не вполне разрешенным, относится вопрос о классификации детских личностей.

Вопрос этот органически связан с каждым, даже самым элементарным, педагогическим процессом.

Определить индивидуальность ребенка, определить потенциальные силы личности, значит определить форму и степень трудности педагогической работы, а также—пределы достижений.

Педагогическая характеристика ребенка—педагогический диагноз, практическая ценность его прямо пропорциональна полноте охвата личности, точности и научной обоснованности выводов.

Анализируя сущность детской личности, особенности ее структуры, можно наметить путь к изучению детских индивидуальностей.

Изучение личности ребенка есть, по существу, изучение процесса формирования этой личности; учет индивидуальных черт должен быть проводим с точки зрения их потенциальности в борьбе с внешними факторами.

Необходимо прежде всего изучить структуру и законы формирования личности.

Только та классификация детских личностей явится практически полезной, которая будет построена по генетическому принципу.

Детская личность неполноценна; каждый новый жизненный момент наслаивает новые черты, своеобразие которых определяется взаимодействием врожденных индивидуальных черт и среды.

Внешние воздействия активируют скрытые элементы, воспитывают новые реакции, индивидуальные особенности которых обуславливаются врожденной психо-нервной организацией индивидуума.

Типы психомеханики Г. И. Россолимо, как определяющее свойство личности

А. Д. СУРКОВ. (Москва).

Ассистент клиники нервных болезней I М.Г.У. (Директор Проф. Г.И. Россолимо).

К задачам, давно уже выдвинутым на очередь педагогической психологией, но до сих пор еще не вполне разрешенным, относится вопрос о классификации детских личностей.

Вопрос этот органически связан с каждым, даже самым элементарным, педагогическим процессом.

Определить индивидуальность ребенка, определить потенциальные силы личности, значит определить форму и степень трудности педагогической работы, а также—пределы достижений.

Педагогическая характеристика ребенка—педагогический диагноз, практическая ценность его прямо пропорциональна полноте охвата личности, точности и научной обоснованности выводов.

Анализируя сущность детской личности, особенности ее структуры, можно наметить путь к изучению детских индивидуальностей.

Изучение личности ребенка есть, по существу, изучение процесса формирования этой личности; учет индивидуальных черт должен быть проводим с точки зрения их потенциальности в борьбе с внешними факторами.

Необходимо прежде всего изучить структуру и законы формирования личности.

Только та классификация детских личностей явится практически полезной, которая будет построена по генетическому принципу.

Детская личность неполноценна; каждый новый жизненный момент наслаивает новые черты, своеобразие которых определяется взаимодействием врожденных индивидуальных черт и среды.

Внешние воздействия активируют скрытые элементы, воспитывают новые реакции, индивидуальные особенности которых обуславливаются врожденной психо-нервной организацией индивидуума.

В изучении закономерности взаимодействия между задатками личности и средой состоит изучение генеза личности. Поэтому современная педагогическая психология, стоящая на биологической почве, при изучении детских индивидуальностей центр тяжести полагает в исследовании „определяющих“ свойств личности; педагогическая психология пытается разложить личность на элементы и показать, каким образом различия между людьми могут возникнуть из элементарных различий, установленных индивидуальной психологией. Разрешение сложной проблемы классификации личностей зависит от успешности этой подготовительной работы.

Для понимания каждой личности необходимо выяснить порядок подчинения ее вторичных свойств первичным,—определяющим.

Эти последние выделяются по следующим признакам: постоянство проявления, победа, обычно выпадающая на их долю при столкновениях с другими свойствами и, наконец, легкость и сила, с какою они отзываются на раздражения.

Таким образом, классификация детских личностей, по существу, должна представлять из себя классификацию определяющих свойств. Всякий иной подход к разрешению этого вопроса обречен на неудачу.

Если теперь под этим углом зрения проанализировать русский литературный материал, можно получить правильное представление о причинах непригодности для школьной практики классификаций, предложенных различными авторами.

А. Ф. Лазурский ясно представлял себе значение определяющих свойств, каковыми, конечно, надо считать положенные в основу его классификации „психический уровень“ и „психическое содержание.“ Врожденные задатки, относящиеся к качественной и количественной сторонам психических процессов, по учению Лазурского, определяют уровень, которого может достигнуть индивидуальность в своем развитии, конечно, при благоприятных внешних обстоятельствах. Следовательно, запас сил и способностей и может быть отнесен к свойствам личности, определяющим направление в ее развитии.

Однако, так близко подойдя к единственно-правильной постановке вопроса о классификации личностей, незаконченных в своем развитии, Лазурский всетаки останавливает свое внимание исключительно на вполне сформировавшихся личностях.

Также отсутствием генетическаго принципа страдает и другая классификация школьных типов, принадлежащая П. Ф. Лесгафту[1]).

[1]) Семейное воспитание ребенка.

Правда, автор в своих теоретических предпосылках рисует процесс роста личности, но он принимает за аксиому исключительность значения внешних факторов воспитания, не отводя никакой роли индивидуальным, врожденным свойствам личности. Кроме того, и самую среду Лесгафт берет в ограниченном объеме (семейное воспитание в дошкольном периоде); вследствие этого тип (а это понятие Лесгафтом характеризуется как „степень сознательности и правдивости ребенка") устанавливается, как утверждает автор, к моменту появлении ребенка в школе.

Кроме этих двух классификаций необходимо упомянуть о схемах А. С. Вирениуса, представляющих оригинальную попытку вывести соотношения между особенностями строения тела, с одной стороны, и характером, темпераментом и умственными способностями с другой.

Однако, схемы Вирениуса ни в какой степени не оказались применимыми к школе. Сам автор говорит о них: „Типы эти собственно идеальные, схематические, так как на практике, в жизни, они встречаются весьма редко: обыкновенно мы наблюдаем типы смешанные, типы сложные" [1]).

Таким образом, отсутствие генетического принципа является первой общей причиной, на основании которой ни одна из классификаций не только не завоевала себе прочного места в практике педагогического наблюдения, но и совершенно не удержалась в школьном обиходе.

Кроме этой имеется еще вторая, не менее важная причина неуспеха, именно отсутствие методов наблюдения применимых к данным схемам.

Правда, у Лазурского имеется попытка ввести для составления характеристик метод естественного эксперимента, но в том виде, в котором этод метод предлагается автором в „Школьных характеристиках", он не является практически ценным вследствие отсутствия указаний, как оценивать результаты испытаний, которые к тому же применимы в очень ограниченных возрастных рамках и захватывают небольшую группу интектуальных процессов [2]).

У Лесгафта нет совершенно указаний методического характера. Что же касается Вирениуса, то его точка зрения в этом отношении своеобразна и, конечно, не может быть признана правильной. Он пишет: „Простой инстинкт на каждом шагу может служить прекрасным орудием узнавания телесной и духовной при-

---

[1]) А. С. Вирениус Характеристика учащихся. 1904 г. Стр, 37,

[2]) Школьныя характеристики, стр. 116.

Правда, автор в своих теоретических предпосылках рисует процесс роста личности, но он принимает за аксиому исключительность значения внешних факторов воспитания, не отводя никакой роли индивидуальным, врожденным свойствам личности. Кроме того, и самую среду Лесгафт берет в ограниченном объеме (семейное воспитание в дошкольном периоде); вследствие этого тип (а это понятие Лесгафтом характеризуется как „степень сознательности и правдивости ребенка") устанавливается, как утверждает автор, к моменту появлении ребенка в школе.

Кроме этих двух классификаций необходимо упомянуть о схемах А. С. В и р е н и у с а, представляющих оригинальную попытку вывести соотношения между особенностями строения тела, с одной стороны, и характером, темпераментом и умственными способностями с другой.

Однако, схемы В и р е н и у с а ни в какой степени не оказались применимыми к школе. Сам автор говорит о них: „Типы эти собственно идеальные, схематические, так как на практике, в жизни, они встречаются весьма редко: обыкновенно мы наблюдаем типы смешанные, типы сложные" [1]).

Таким образом, отсутствие генетического принципа является первой общей причиной, на основании которой ни одна из классификаций не только не завоевала себе прочного места в практике педагогического наблюдения, но и совершенно не удержалась в школьном обиходе.

Кроме этой имеется еще вторая, не менее важная причина неуспеха, именно отсутствие методов наблюдения применимых к данным схемам.

Правда, у Л а з у р с к о г о имеется попытка ввести для составления характеристик метод естественного эксперимента, но в том виде, в котором этод метод предлагается автором в „Школьных характеристиках", он не является практически ценным вследствие отсутствия указаний, как оценивать результаты испытаний, которые к тому же применимы в очень ограниченных возрастных рамках и захватывают небольшую группу интектуальных процессов [2]).

У Л е с г а ф т а нет совершенно указаний методического характера.

Что же касается В и р е н и у с а, то его точка зрения в этом отношении своеобразна и, конечно, не может быть признана правильной. Он пишет: „Простой инстинкт на каждом шагу может служить прекрасным орудием узнавания телесной и духовной при-

---

[1]) А. С. В и р е н и у с Характеристика учащихся. 1904 г. Стр, 37,

[2]) Школьныя характеристики, стр. 116.

роды людей и, следовательно, чтобы воспользоваться различными данными и приемами для распознавания особенностей телосложения, отнюдь не требуется непременно наличности научной, методической подготовки" [1]).

Вопросы методического порядка имеют огромное значение. Наравне с проблемой о психологических типах педагогическая психология выдвигает и проблему методики исследования личности ребенка.

Из всего вышеизложенного вытекает с очевидностью, что проблема исследования детской личности применительно к задачам школы будет лишь тогда разрешена удовлетворительно, когда будут созданы схемы определяющих свойств личности и когда педагог-наблюдатель будет владеть точным, объективным методом качественной и количественной оценки определяющих свойств у наблюдаемых им детей.

По счастью, мы располагаем в настоящее время уже данными, позволяющими вести работу в указанном направлении. Я имею в виду метод экспериментального исследования одаренности, созданный Г. И. Россолимо,—метод „Психологического Профиля."

Работы автора метода, а также его учеников и последователей у нас и за-границей привели не только к общему признанию этого метода, но и выдвинули его на одно из первых мест среди экспериментальных приемов изучения личности в широких границах нормы и патологии.

Огромное до сих пор не отмеченное, значение „Психологического Профиля" для характерологии и в частности для изучения детской личности заключается в том, что посредством этого метода представляется возможным выделять одно из основных определяющих свойств личности, именно—структуру ее психомеханики.

Типы психомеханики, вводимые автором „Профиля" на основании изучения структуры формулы „Профиля", представляют из себя 7 вариантов соотношений между тремя ингредиентами формулы: психического тонуса, памяти и ассоциативных процессов. Работа Г. И. Россолимо, посвященная этому вопросу, опубликована автором на Втором Всероссийском Съезде по экспериментальной педагогике [2]); в ней автор сообщает огромный и, вместе с тем, весьма разнообразный материал, полученный им при исследовании по „Профилю" дефективных и нормальных детей. Среди

[1]) Характеристика учащегося, стр. 41.

[2]) См. труды 2-го Всероссийского Съезда по экспериментальной педагогике в 1913 г., стр. 203.

ряда интересных выводов заметно выделяется совершенно новая, никем еще до того незатронутая, проблема о типах психомеханики. „Профиль“, таким образом, в цифровых выражениях определяет не только силу интелекта, но, кроме того, строго объективно, согласно строению формулы „Профиля“, выявляет и качественную сторону интеллектуального процесса, — определяет тип психомеханических свойств.

Дав в указаанной работе краткую характеристику своих типов и сообщив фактические данные о распределении их среди детей, обладающих различными высотами „Профиля“, Г. И. Россолимо намечает путь дальнейших исследований по линии нормального интеллекта для выяснения его устойчивости при различных естественных и искусственных влияниях.

Автор в своих выводах дает положение, что среди детей непризнанных отстающими, преобладающим типом строения интеллекта был тот, при котором соотношение частей формулы „Профиля“ сводилось к постепенному возрастанию от I члена к III-му (55%); недостаточность второго члена формулы (тип амнестический) наблюдалась в 18%; в таком же количестве отмечена недостаточность третьего члена (тип дементный); и в 9% отмеченна недостаточность первого члена (тип гипотонический); что же касается типов с понижением двух членов формулы, то они в этой группе не встретились совершенно [1]).

На основании личных исследований [2]), я имел возможность убедиться, что типы психомеханики должны быть отнесены к определяющим свойствам личности той категории, которые по Лазурскому характеризуются, как „способы сочетания психических процессов“.

Высоты отдельных ингредиентов (тонуса, памяти и высших процессов) свидетельствуют о силе интеллекта; они обусловливают

[1]) Первоначально автор считал, что наиболее выгодная структура (нормальный тип психомеханики) определяется планомерным подъемом от тонуса к высшим процессам с разницей между двумя соседними членами формулы, не превышающей одной единицы высоты (см. Методика Профиля. Москва 1917 г. стр. 35); в дальнейшем, с введеним „Уравнительной поправки“ (см. Вестник Психологии 1918 г. посвящ. памяти проф. А. Ф. Лазурского), эта разница между соседними членами формулы значительно уменьшилась.

[2]) Работа по методу „Псих. Проф.“ произведена мною в психологической лаборатории при Коммерческом муж. училище в г. Казани; воспитанники этого училища составили главную массу испытуемых—682 иссл.; во вторую группу вошли учащиеся мужской гимназии Мануйловых (также в г. Казани)—200 исследований. (Работа эта производилась в период 1912—1917 г.г.). Кроме того в мое распоряжение были любезно предоставлены проф. Г. И. Россолимо материалы Московского Института Детской Психологии и Неврологии (131 исследов.)

ряда интересных выводов заметно выделяется совершенно новая, никем еще до того незатронутая, проблема о типах психомеханики. „Профиль", таким образом, в цифровых выражениях определяет не только силу интелекта, но, кроме того, строго объективно, согласно строению формулы „Профиля", выявляет и качественную сторону интеллектуального процесса,—определяет тип психомеханических свойств.

Дав в указаанной работе краткую характеристику своих типов и сообщив фактические данные о распределении их среди детей, обладающих различными высотами „Профиля", Г. И. Россолимо намечает путь дальнейших исследований по линии нормального интеллекта для выяснения его устойчивости при различных естественных и искусственных влияниях.

Автор в своих выводах дает положение, что среди детей непризнанных отстающими, преобладающим типом строения интеллекта был тот, при котором соотношение частей формулы „Профиля" сводилось к постепенному возрастанию от I члена к III-му (55%); недостаточность второго члена формулы (тип амнестический) наблюдалась в 18%; в таком же количестве отмечена недостаточность третьего члена (тип дементный); и в 9% отмеченна недостаточность первого члена (тип гипотонический); что же касается типов с понижением двух членов формулы, то они в этой группе не встретились совершенно [1]).

На основании личных исследований [2]), я имел возможность убедиться, что типы психомеханики должны быть отнесены к определяющим свойствам личности той категории, которые по Лазурскому характеризуются, как „способы сочетания психических процессов".

Высоты отдельных ингредиентов (тонуса, памяти и высших процессов) свидетельствуют о силе интеллекта; они обусловливают

[1]) Первоначально автор считал, что наиболее выгодная структура (нормальный тип психомеханики) определяется планомерным подъемом от тонуса к высшим процессам с разницей между двумя соседними членами формулы, не превышающей одной единицы высоты (см. Методика Профиля. Москва 1917 г. стр. 35); в дальнейшем, с введеним „Уравнительной поправки" (см. Вестник Психологии 1918 г. посвящ. памяти проф. А. Ф. Лазурского), эта разница между соседними членами формулы значительно уменьшилась.

[2]) Работа по методу „Псих. Проф." произведена мною в психологической лаборатории при Коммерческом муж. училище в г. Казани; воспитанники этого училища составили главную массу испытуемых—682 иссл.; во вторую группу вошли учащиеся мужской гимназии Мануйловых (также в г. Казани)—200 исследований. (Работа эта производилась в период 1912—1917 г.г.). Кроме того в мое распоряжение были любезно предоставлены проф. Г. И. Россолимо матерıалы Московского Института Детской Психологии и Неврологии (131 исследов.)

степень достижений, возможных для данного субъекта, этими высотами (средняя из которых есть общая высота „Профиля") определяется психический уровень; сочетание же этих высот, их взаимоотношение, выраженное в формуле, должно быть отнесено к „наклонностям" по Лазурскому, или, по более правильному выражению Меймана, к определяющим сторонам личности. „Профиль" дает возможность выявить действительное определяющеее свойство потому, что посредством этого метода исследуется „первичный ум", как называет Г. И. Россолимо врожденную силу и тип психомеханики.

Участвуя неоднократно в планомерном педагогическом наблюдении в школах разного типа, я собрал значительный материал, позволяющий мне утверждать, что при исследовании по „Профилю" разрешается в основной своей части проблема о классификации детских личностей, именно в той части, которая касается выделения одного из определяющих свойств.

Психомеханика действительно является могучим эндогенным фактором, указывающим направление и развитие личности. Экзогенные наслоения разных порядков образуются в зависимости от типа и силы психомеханики. Зная эти индивидуальные свойства, можно определить экзопсихические черты, которые образуются при различных внешних воздействиях; иными словами, знание высоты „Профиля" и типа психомеханики в данный момент определяет степень податливости (или сопротивляемости) влияниям среды. Следовательно, исследование по „Профилю" дает возможность предугадать тип и, таким образом, разрешает проблему педагогического предсказания.

На своем материале я имел возможность изучить психомеханику с точки зрения тех качеств, которые присущи всякому определяющему свойству личности.

Во-первых, я постарался выяснить, имеется ли зависимость между типами психомеханики и возрастом.

Необходимо отметить. что зависимость типов от высоты профиля выявлена в работе Г. И. Россолимо [1]), а потому я отбирал материал лишь в границах нормы интеллекта. Цифры относящиеся к этим исследованиям, весьма любопытны (см. табл.); из рассмотрения их можно заключить, что в младшем возрасте преобладает тип гипотонический и что в следующем возрастном периоде выступает на первое место тип нормальный на ряду с психс-

[1]) Труды 2-го Всеросс. Съезда по эксперим. педагогике, стр. 215.

стеническим типом; это последнее наблюдение будет объяснено дополнительно при разборе дальнейших результатов.

Возраст испытуемых и типы психомеханики (в %).

Типы / Возраст	+++	—++	——+	—+—	+——	++—	+—+
8 лет	13	52	11	9	7	5	3
9 „	20	51	9	11	3	3	3
10 „	16	48	6	20	4	4	2
11 „	18	41	6	29	—	6	—
12 „	21	29	5	32	2	8	3
13 „	19	20	8	40	4	5	4
14 „	29	16	11	35	2	2	5
15 „	22	11	9	44	5	5	4
16 „	27	17	16	30	—	7	3
17 „	22	18	28	19	5	6	2
18 „	20	22	34	10	3	7	4

Второй вопрос, затронутый мною, касался соотношения между типом и высотой психомеханики при равных возрастных величинах и опять-таки в границах нормы интеллекта. Эти результаты также показательны. Для младшего возраста не получилось какой-либо планомерности в отношениях, следовательно, низкий тонус зависит от возраста исключительно, является его принадлежностью, в старшем-же возрасте можно поставить в связь понижение тонуса с повышением общей высоты, и расшифровать это положение так: в старшем возрасте рост силы высших процессов преобладает над ростом силы других процессов и, быть может, даже действует задерживающим образом на них; этим легко об'ясняется появление в старшем возрасте психастенических типов при весьма высокой общей высоте „Профиля".

Эти данные могут служить материалом для изучения соотношений различных моментов развития у детей, каковая область, по утверждению Э. Меймана, представляется очень важной, но еще мало разработанной.

В данном очерке я имею в виду использовать результаты исследований, взяв за основу идею, поставленную в заголовке статьи.

Что типы психомеханики могут быть отнесены к определяющим свойствам, вытекает из следующего: при нормальном развитии личности, т.-е. при нормальной силе „первичного ума", растущая личность проходит определенные фазы в строении психомеханики; результаты моих исследований по первому из указанных пунктов, следовательно

стеническим типом; это последнее наблюдение будет объяснено дополнительно при разборе дальнейших результатов.

Возраст испытуемых и типы психомеханики (в $^0/_0$).

Типы / Возраст	+++	—++	——+	—+—	+——	++—	+—+
8 лет	13	52	11	9	7	5	3
9 „	20	51	9	11	3	3	3
10 „	16	48	6	20	4	4	2
11 „	18	41	6	29	—	6	—
12 „	21	29	5	32	2	8	3
13 „	19	20	8	40	4	5	4
14 „	29	16	11	35	2	2	5
15 „	22	11	9	44	5	5	4
16 „	27	17	16	30	—	7	3
17 „	22	18	28	19	5	6	2
18 „	20	22	34	10	3	7	4

Второй вопрос, затронутый мною, касался соотношения между типом и высотой психомеханики при равных возрастных величинах и опять-таки в границах нормы интеллекта. Эти результаты также показательны. Для младшего возраста не получилось какой-либо планомерности в отношениях, следовательно, низкий тонус зависит от возраста исключительно, является его принадлежностью, в старшем-же возрасте можно поставить в связь понижение тонуса с повышением общей высоты, и расшифровать это положение так: в старшем возрасте рост силы высших процессов преобладает над ростом силы других процессов и, быть может, даже действует задерживающим образом на них; этим легко об'ясняется появление в старшем возрасте психастенических типов при весьма высокой общей высоте „Профиля".

Эти данные могут служить материалом для изучения соотношений различных моментов развития у детей, каковая область, по утверждению Э. Меймана, представляется очень важной, но еще мало разработанной.

В данном очерке я имею в виду использовать результаты исследований, взяв за основу идею, поставленную в заголовке статьи.

Что типы психомеханики могут быть отнесены к определяющим свойствам, вытекает из следующего: при нормальном развитии личности, т.-е. при нормальной силе „первичного ума", растущая личность проходит определенные фазы в строении психомеханики; результаты моих исследований по первому из указанных пунктов, следовательно

приподнимают завесу над онтогенезом личности по линии формирования ее базы, первичного ума, особенности которого и будут характеризировать дальнейшее развитие, характеризовать индивидуальные особенности реакции, и тем самым давать возможность предугадывать экзопсихику.

Приводимые цифры с очевидностью доказывают, что представление о нормальном типе психомеханики должно быть расширено и таковым для младшего возраста приходится считать тип гипотонический, для среднего возраста гипотонико-дементный, а для возраста, который мы считаем обычно за „переходный", повидимому, нельзя не признать за относительную норму и психастенический тип, который, как показывают таблицы, идет „нога в ногу" с ним в группах более старшего возраста.

Онтогенез личности, следовательно, представляется в следующем виде: психомеханические свойства могут с первых же моментов развития оказаться в сочетаниях по абсолютно нормальному типу (равномерное повышение от тонуса к высшим процессам) и в такой структуре сохраниться во всех фазах, это будет первый тип развития. Затем также к нормальному типу развития необходимо отнести эволюцию психомеханики от гипотонической структуры через гипотонико-дементную и психастеническую к нормальной; это будет второй тип нормального развития.

Необходимо отметить, что мои наблюдения показали (от категорического утверждения я воздерживаюсь, т. к. для этого требуется очень большое число наблюдений) некоторое соотношение высоты „Профиля" и типа развития личности, именно, намечается зависимость этих типов от силы первичного ума в том смысле, что, повидимому, второй тип эволюции психомеханики есть удел личностей с более значительной общей высотой „Профиля" [1]).

Педагог-практик должен постоянно иметь в виду указанную схему эволюции психомеханики, эволюцию главнейшего из определяющих свойств личности. Прежде всего, необходимо помнить, что типы амнестический, амнестико-дементный и дементный не должны иметь места в нормальной эволюции психомеханики; иными словами, необходимо всяческими педагогическими мероприятиями выравнять соотношения психомеханики, если она построена по одному из этих типов.

---

[1]) Весьма возможно, что второй тип, хотя и связан преимущественно с более значительной общей высотой „Профиля", все-таки является менее сильным по сравнению с первым, т. к. таковой является более устойчивым от природы, несмотря на то, что средняя высота его несколько ниже второго.

Об'яснение этого парадоксального, на первый взгляд, явления лежит в том, что перевес высоты во втором случае происходит на счет 3-го ингредиента.

приподнимают завесу над онтогенезом личности по линии формирования ее базы, первичного ума, особенности которого и будут характеризировать дальнейшее развитие, характеризовать индивидуальные особенности реакции, и тем самым давать возможность предугадывать экзопсихику.

Приводимые цифры с очевидностью доказывают, что представление о нормальном типе психомеханики должно быть расширено и таковым для младшего возраста приходится считать тип гипотонический, для среднего возраста гипотонико-дементный, а для возраста, который мы считаем обычно за „переходный“, повидимому, нельзя не признать за относительную норму и психастенический тип, который, как показывают таблицы, идет „нога в ногу“ с ним в группах более старшего возраста.

Онтогенез личности, следовательно, представляется в следующем виде: психомеханические свойства могут с первых же моментов развития оказаться в сочетаниях по абсолютно нормальному типу (равномерное повышение от тонуса к высшим процессам) и в такой структуре сохраниться во всех фазах, это будет первый тип развития. Затем также к нормальному типу развития необходимо отнести эволюцию психомеханики от гипотонической структуры через гипотонико-дементную и психастеническую к нормальной; это будет второй тип нормального развития.

Необходимо отметить, что мои наблюдения показали (от категорического утверждения я воздерживаюсь, т. к. для этого требуется очень большое число наблюдений) некоторое соотношение высоты „Профиля“ и типа развития личности, именно, намечается зависимость этих типов от силы первичного ума в том смысле, что, повидимому, второй тип эволюции психомеханики есть удел личностей с более значительной общей высотой „Профиля“ [1]).

Педагог-практик должен постоянно иметь в виду указанную схему эволюции психомеханики, эволюцию главнейшего из определяющих свойств личности. Прежде всего, необходимо помнить, что типы амнестический, амнестико-дементный и дементный не должны иметь места в нормальной эволюции психомеханики; иными словами, необходимо всяческими педагогическими мероприятиями выравнять соотношения психомеханики, если она построена по одному из этих типов.

[1]) Весьма возможно, что второй тип, хотя и связан преимущественно с более значительной общей высотой „Профиля“, все-таки является менее сильным по сравнению с первым, т. к. таковой является более устойчивым от природы, несмотря на то, что средняя высота его несколько ниже второго.

Об'яснение этого парадоксального, на первый взгляд, явления лежит в том, что перенос высоты во втором случае происходит на счет 3-го ингредиента.

Мои наблюдения над школьниками показали, что эти типы при высокой средней „Профиля“ не могут быть отнесены к категории с высокой продуктивностью работы.

Второе педагогическое замечание касается перехода всех нормальных типов психомеханики в несоответствующий возраст; такое удлинение фазы, затяжка эволюции должна быть корригирована соответствующими мероприятиями, в противном случае удержится надолго (возможно до конца) инфантильный (гипотонический) или ювенильный (психастенический) типы психомеханики.

Педагог должен помнить, что конечный нормальный тип психомеханики есть тот, который отмечен Г. И. Россолимо, как равномерное повышение высот ингредиентов формулы от первого до третьего.

В тех случаях, когда формирование личности началось при нормальной структуре психомеханики (первый тип эволюции), неблагоприятные эктогенные влияния могут извратить структуру; при втором же типе эволюции опасно не только извращение, но и простая задержка на одной из фаз. Отсюда само собой вытекает, что личности, эволюция психомеханики которых совершается по второму типу, особенно нуждаются в исправляющих (выравнивающих) воздействиях среды. Эволюцию этого порядка предугадывал Лесгафт, указавший на значение „имитационного“ периода в развитии личности и на отрицательные последствия, вытекающие из удлинения этого периода под влиянием неправильного воспитания.

При эволюции психомеханики по первому типу пассивное состояние среды менее опасно, и, кроме того, не так вредны некоторые из неблагоприятных влияний, потому что устойчивость элементов психомеханики значительная,—ингредиенты ее находятся в более выгодном сочетании.

Примеры, подтверждающие эти положения, встречаются на каждом шагу и особенно демонстративны в тех случаях, когда ребенок, эволюционирующий по второму типу, находится под влиянием воспитания, основным пунктом которого является подавляющее волю оберегание от проявления инициативы, и, кроме того—сантиментализм, прививающий патологическую эмоциональность. В этом случае фиксируется один из типов ранних периодов развития; создаются моменты для задержки роста интеллекта на инфантильной или ювенильной формах.

Лесгафт дал хорошие образчики этих типов под названием „мягко забитый“ и „добродушный“; неправильность его трактования заключаются лишь в том, что он считает возможным образование типа под влиянием определенных условий воспитания вне зависимости от врожденных свойств.

Таким образом, углубленный анализ результатов исследования по методу „Психологического Профиля" дает возможность утверждать, что значение этого метода выходит далеко за пределы испытания интеллектуальной силы личности. Являясь объективным методом количественной оценки прирожденной силы ума, „Психологический Профиль" приближает исследователя к пониманию интимной структуры мыслительного аппарата испытуемого. Анализ соотношений ингредиентов „Профиля" раскрывает перед нами индивидуальные особенности механизма мыслительного аппарата, дает возможность определить работоспособность этого аппарата. „Психологический Профиль" первый из методов, и до сих пор еще единственный, посредством которого удалось об'яснить неравноценность трудоспособности при равновеликих высотах силы ума.

Типы психомеханики должны быть отнесены к определяющим свойствам личности, заняв среди них центральное место, так как они выявляют тип реакции психики на влияния среды в широком смысле и также и на эндогенные влияния, связанные с ростом самосознания.

Г. И. Россолимо в одном из своих трудов пишет: „В состоянии интеллекта ребенка важно ориентироваться в самом раннем возрасте его, ибо для правильного воспитательного подхода к ребенку прежде всего необходимо устанавливать в каждом отдельном случае: к кому будем подходить, с какого рода индивидуальностью нам предстоит иметь дело, за использование или совершенствование какого интеллектуального аппарата нам придется приняться".

И действительно, вышеприведенный материал показывает, что лишь при самом раннем распознавании определяющего свойства личности можно встать на твердую почву культивирования здоровой личности.

Les types psychomechaniques de G. I. Rossolimo, comme les déterminantes propriétés de la personalité.

Par A. SOURKOFF (de Moscou).

Le profil psychologique de Rossolimo est la prémière et, jusqu'a ce dernier temps, l'unique méthode, qui apprecie objectivement la force naturelle de l'ésprit quantitativement et en même temps permet d'expliquer les particularités individuelles de la structure psychomechanique.

Les types psychomechaniques ètablis par l'auteur du profil doivent être rapportès aux déterminantes proprietés de la personalité (d'aprés la terminologie d'Ernst Meumann); ils charactérisent les particularités de la réaction psychique à l'influence du milieu.

К казуистике карликового роста [1].

Проф. **С. П. ЧЕРНЫШЕВ** [2]) и д-ра **Э. В. ЛЮТЕР** [3]).

Иван Летников, 23 лет, родился в Волоколамском уезде, Московской губ. Отец его, служитель нашей больницы, 55 лет, совершенно здоровый и хорошо сложенный человек, женат на второй. От первой жены, с которой он прожил 10 лет, имел пятерых детей. Все они были развиты правильно. Из них четверо умерли в раннем детстве, а одна дочь, которой теперь 31 год, совершенно здоровая женщина. Вторая жена, которой теперь 51 год, также вполне здорова, среднего роста. От этой второй жены родилось девять человек детей, из которых первый и четвертый родились мертвыми, но доношенными. Видимых анормальностей в телосложении этих двух детей, по словам отца, не было. Из остальн х семерых детей вы жили только двое одна совершенно здоровая и вполне правильно развитая девица, 18 лет, и описываемый нами Иван.

Ваня родился вторым, вовремя и до 8 лет развивался правильно. На девятом году жизни Ваня упал с лошади. Непосредственно после падения с ним ничего особенного не произошло. Однако, родители с этого времени стали замечать, что мальчик их перестал расти. У Ивана никаких тяжелых болезней, кроме скарлатины, перенесенной на пятом году, и заушницы—на 11 году, не было. Иван Летников окончил вполне успешно начальную четырехклассную школу в гор. Волоколамске. Ни у кого из родственников его, ни со стороны отца, ни со стороны матери, отметить каких-нибудь уродств нельзя.

Status praesens. Я приведу данные, собранные мною в июле 1916 года и в текущем году.

Чистый вес Летникова в 1916 году (когда ему было 16 лет, 11 мес.)=19,7 кгр. Нормальный вес для 17-летнего мужчины—41,25 кгр.

Чистый вес Летникова в 1923 году—26 кгр. Нормальный вес—65 кгр.

Рост Летникова в 1916 г. 109,9 сант. (норм. 159,4 сант.).

Рост Летникова в 1923 г. 120 сант. Нормальный рост взрослого мужчины по Vierordt'у 167—168 сант.

Горизонтальная окружность головы (через protuber occipit. extern. и над глазами) в 1916 г. 51 сант., в 1923 г. 51,5 сант. Этот обхват головы нормального мужчины 55 сант.

Окружность шеи в 1916 г. 26,5 сант.

Окружность шеи в 1923 г. 29 сант.

Об'ем грудной клетки на уровне сосков в 1916 г. 60 сант.

---

[1]) Сообщено на научной конференции врачей Пироговской больницы 2 января, 1924 года.

[2]) Клиническая часть.

[3]) Рентгенологическая часть.

К казуистике карликового роста[1].

Проф. С. П. ЧЕРНЫШЕВ[2]) и д-ра Э. В. ЛЮТЕР[3]).

Иван Летников, 23 лет, родился в Волоколамском уезде, Московской губ. Отец его, служитель нашей больницы, 55 лет, совершенно здоровый и хорошо сложенный человек, женат на второй. От первой жены, с которой он прожил 10 лет, имел пятерых детей. Все они были развиты правильно. Из них четверо умерли в раннем детстве, а одна дочь, которой теперь 31 год, совершенно здоровая женщина. Вторая жена, которой теперь 51 год, также вполне здорова, среднего роста. От этой второй жены родилось девять человек детей, из которых первый и четвертый родились мертвыми, но доношенными. Видимых анормальностей в телосложении этих двух детей, по словам отца, не было. Из остальн х семерых детей выжили только двое одна совершенно здоровая и вполне правильно развитая девица, 18 лет, и описываемый нами Иван.

Ваня родился вторым, вовремя и до 8 лет развивался правильно. На девятом году жизни Ваня упал с лошади. Непосредственно после падения с ним ничего особенного не произошло. Однако, родители с этого времени стали замечать, что мальчик их перестал расти. У Ивана никаких тяжелых болезней, кроме скарлатины, перенесенной на пятом году, и заушницы—на 11 году, не было. Иван Летников окончил вполне успешно начальную четырехклассную школу в гор. Волоколамске. Ни у кого из родственников его, ни со стороны отца, ни со стороны матери, отметить каких-нибудь уродств нельзя.

Status praesens. Я приведу данные, собранные мною в июле 1916 года и в текущем году.

Чистый вес Летникова в 1916 году (когда ему было 16 лет, 11 мес.)=19,7 кгр. Нормальный вес для 17-летнего мужчины—41,25 кгр.

Чистый вес Летникова в 1923 году—26 кгр. Нормальный вес—65 кгр.

Рост Летникова в 1916 г. 109,9 сант. (норм. 159,4 сант.).

Рост Летникова в 1923 г. 120 сант. Нормальный рост взрослого мужчины по Vierordt'у 167—168 сант.

Горизонтальная окружность головы (через protuber occipit. extern. и над глазами) в 1916 г. 51 сант., в 1923 г. 51,5 сант. Этот обхват головы нормального мужчины 55 сант.

Окружность шеи в 1916 г. 26,5 сант.

Окружность шеи в 1923 г. 29 сант.

Об'ем грудной клетки на уровне сосков в 1916 г. 60 сант.

---

[1]) Сообщено на научной конференции врачей Пироговской больницы 2 января, 1924 года.

[2]) Клиническая часть.

[3]) Рентгенологическая часть.

Об'ем грудной клетки на уровне сосков в 1923 г. 69 сант.

Об'ем живота на уровне пупка в 1916 г. 58 сант.

Об'ем живота на уровне пупка в 1923 г. 62 сант.

Длина верхней конечности (от acromion до конца среднего пальца) в 1916 г. 42,5 сант., в 1923 г. 50 сант. Нормального взрослого мужчины 74,4 сант. (по Weissenberg'y).

Длина нижней конечности (от большого вертела) в 1916 г. 55 сант., в 1923 г. 63 сант. Нормального мужчины 85,9 сант. (по Weissenberg'y).

Отношение длины роста в стоячем положении к длине рук в текущем году 2,4 в норме—2,3.

Цифр более подробного измерения различных частей организма Летникова мы не будем приводить, т. к. при уменьшении общего размера тела пропорциональность отдельных частей у него сохранена, за исключением впрочем головы, которая относительно велика.

При осмотре головы никакой ассиметрии не отмечается. Лоб посредине, несколько выше надбровных дуг, представляется немного вдавленным. Волосы на голове темно-русого цвета, довольно густые, с нормальным блеском. Имеются волосы на бровях и на ресницах. На верхней губе легкий пушок. Ни усов, ни бороды нет. На лбу несколько неглубоких морщин. Выражение лица умное, совершенно не детское, скорее старческое. Кожа на всем теле никаких отклонений от нормы не представляет.

Волос в подмышечных впадинах и в окружности ануса нет. Сыпи, рубцов нет. Дермографии не отмечается. Подкожно-жировой слой развит довольно хорошо. Лимфатические железы не увеличены. Потовые и сальные железы функционируют хорошо. Ногти на руках и на ногах ничего ненормального не представляют. Мышцы развиты удовлетворительно. Щитовидную железу прощупать не удается. Доказать присутствие thymus нельзя. Пищеварительные органы: аппетит есть; зубы поставлены правильно, имеется несколько кариозных зубов. Из зубов мудрости прорезался только один—верхний правый. Видимые слизистые оболочки розового цвета. Слюна отделяется правильно. Глотание не расстроено. Uvula висит посредине. Рефлексы мягкого неба нормальны. Пища проходит через пищевод хорошо. Диспептических расстройств нет. Живот немного вздут. Болей в животе нет. Стул нормален. Жажды нет.

Мочеиспускание правильно. Penis как у 8—9 летнего-ребенка.

Оба яичка имеются в мошонке, незначительной величины. Волос на лобке нет и следа. 3 довольно длинных волоса на мошонке, появившиеся после 1916 года. Эрекций, поллюций, libido нет. Моча кислой реакции, удельный вес ее 1010, ни белка, ни сахара не содержит. Количественное определение составных частей мочи любезно произведенное химико-бактер. лабор. института д-ра Ф. М. Блюменталь по просьбе д-ра Я. В. Левина, дало следующие результаты:

	В литре.
Плотные вещества	23,3
Вода	976,7
Мочевина . . .	6,24
Мочевая кислота	0,20
Общий азот	3,26
Фосфорная кислота	0,80
Хлориды . . .	7,5

Урологические коэффициенты:

Отношение	азота мочевины к общему азоту	10:12	(в норме 10:11)
„	мочевой кислоты к мочевине . .	1:31,2	„ „ 1:40
„	фосфорн. „ „ общ. азоту .	1:4 ,08	„ „ 1:6
„	хлоридов к мочевине	1:0 ,83	„ „ 1:2

Печень, селезенка не увеличены, при ощупывании не болезнены.

Органы дыхания. Насморка, одышки нет. Перкуссия и аускультация легких дают отрицательные результаты. Сердце: Границы сердечной тупости нормальны. Тоны сердца чисты. Пульс (на лучевой артерии) 70 в мин., наполнения ниже среднего. Артерии мягки. Кровяное давление: минимум 90, максимум 120—125. Исследование крови произведено в марте 1923 г. в фак.-терапевт. клинике 2-го М. Г. У. Считаем своим долгом принести нашу благодарность за это. Гемоглобин — 90%. Эритроцитов—4340000. Лейкоцитов — 6600. Индекс — 1,04. Лейкоцитарная формула. Нейтрофилов 54% (Сегментир 43%, палочков 11%). Эозинофилов 18%. Базофилов— не найдено. Лимфоцитов 21% (больших лимфоцитов 5%, малых 16%). Моноцитов (переходной формы) 7%. Резистентность эритроцитов максимум 0,30. минимум 0,54.

Нервная система. Больной вполне разумно отвечает на все вопросы. Память хорошая. Учился все время хорошо. Особенный интерес проявлял к естественным наукам. Сон хороший. Речь уклонений от нормы не представляет; голос скорее детский. Обоняние хорошее. Зрачки средней величины, реагируют на свет и конвергенцию. Глазные яблоки двигаются по всем направлениям правильно. Нистагма нет. Подробное исследование глаз было произведено несколько раз в глазной клинике 2-го М. Г. У., за что мы приносим нашу глубокую благодарность.

Результаты исследования:

Дно обоих глаз нормально. Visus oc. d—1,0. Visus oc. s—0,9 с коррекцией 0,9—1,0. Поле зрения заметных уклонений от нормы не представляет. Нервы: тройничный (обе порции), личной, слуховой и остальные черепные — нормальны. Движения головы, туловища, верхних и нижних конечностей во всех суставах совершаются в нормальном объеме. Мышечная сила верхних конечностей небольшая. Давление правой руки—13, левой—11 (по динамометру Шарриера). Особенной утомляемости нет. Чувствительность всех видов по всему телу не расстроена. Коленные, подошвенные, рефлексы живота, семенного канатика—нормальны. Клонуса стоп, надколенных чашек, феномена Бабинского нет Походка правильная.

Результаты рентгенологического исследования, произведенного в рентгеновском кабинете нашей больницы, следующие: всех рентгенограмм с Летникова было сделано шесть, при чем эти рентгенограммы распадаются на две группы: три первых сделаны в 1916 г. (когда Летникову было 16 лет), остальные три в 1923 году, т. е. через 7 лет, когда ему исполнилось 23 года. Рентгенограмма № 1 — череп в боковом направлении в 16 году. № 2 — то же в 23 году; № 3 — кисть руки и нижняя половина предплечья в 16 году; № 4 — то же в 1923 году; № 5 — правый голеностопный сустав; № 6—то же в 1923 году. Т. к. по техническим соображениям сами рентгенограммы не могут быть помещены в тексте настоящей статьи, то мы укажем на характерные особенности их, на которых нам придется в дальнейшем остановиться, придерживаясь только что приведенной нумерации.

Рентгеногр. № 1—Наибольший интерес в этой рентгенограмме представляет турецкое седло. При внимательном рассмотрении рентгеногр. можно отметить, что турецкое седло не представляет никаких уклонений от нормы, как по форме, так и по величине: Proc clinoid ant. et post хорошо развиты, расстояние между ними

Урологические коэффициенты:

Отношение азота мочевины к общему азоту	10:12	(в норме	10:11)
„ мочевой кислоты к мочевине . .	1:31,2	„ „	1:40
„ фосфорн. „ „ общ. азоту .	1:4 ,08	„ „	1:6
„ хлоридов к мочевине	1:0 ,83	„ „	1:2

Печень, селезенка не увеличены, при ощупывании не болезнены.

Органы дыхания. Насморка, одышки нет. Перкуссия и аускультация легких дают отрицательные результаты. Сердце. Границы сердечной тупости нормальны. Тоны сердца чисты. Пульс (на лучевой артерии) 70 в мин., наполнения ниже среднего. Артерии мягки. Кровяное давление: минимум 90, максимум 120—125. Исследование крови произведено в марте 1923 г. в фак.-терапевт. клинике 2-го М. Г. У. Считаем своим долгом принести нашу благодарность за это. Гемоглобин — 90%. Эритроцитов—4340000. Лейкоцитов — 6600. Индекс — 1,04. Лейкоцитарная формула. Нейтрофилов 54% (Сегментир 43%, палочков 11%). Эозинофилов 18%. Базофилов—не найдено. Лимфоцитов 21% (больших лимфоцитов 5%, малых 16%). Моноцитов (переходной формы) 7%. Резистентность эритроцитов максимум 0,30. минимум 0,54.

Нервная система. Больной вполне разумно отвечает на все вопросы. Память хорошая. Учился все время хорошо. Особенный интерес проявлял к естественным наукам. Сон хороший. Речь уклонений от нормы не представляет; голос скорее детский. Обоняние хорошее. Зрачки средней величины, реагируют на свет и конвергенцию. Глазные яблоки двигаются по всем направлениям правильно. Нистагма нет. Подробное исследование глаз было произведено несколько раз в глазной клинике 2-го М. Г. У., за что мы приносим нашу глубокую благодарность.

Результаты исследования:

Дно обоих глаз нормально. Visus oc. d—1,0. Visus oc. s—0,9 с коррекцией 0,9—1,0. Поле зрения заметных уклонений от нормы не представляет. Нервы: тройничный (обе порции), личной, слуховой и остальные черепные — нормальны. Движения головы, туловища, верхних и нижних конечностей во всех суставах совершаются в нормальном объеме. Мышечная сила верхних конечностей небольшая. Давление правой руки—13, левой—11 (по динамометру Шарриера). Особенной утомляемости нет. Чувствительность всех видов по всему телу не расстроена. Коленные, подошвенные, рефлексы живота, семенного канатика—нормальны. Клонуса стоп, надколенных чашек, феномена Бабинского нет Походка правильная.

Результаты рентгенологического исследования, произведенного в рентгеновском кабинете нашей больницы, следующие: всех рентгенограмм с Летникова было сделано шесть, при чем эти рентгенограммы распадаются на две группы: три первых сделаны в 1916 г. (когда Летникову было 16 лет), остальные три в 1923 году, т. е. через 7 лет, когда ему исполнилось 23 года. Рентгенограмма № 1 — череп в боковом направлении в 16 году. № 2 — то же в 23 году; № 3 — кисть руки и нижняя половина предплечья в 16 году; № 4 — то же в 1923 году; № 5 — правый голеностопный сустав; № 6—то же в 1923 году. Т. к. по техническим соображениям сами рентгенограммы не могут быть помещены в тексте настоящей статьи, то мы укажем на характерные особенности их, на которых нам придется в дальнейшем остановиться, придерживаясь только что приведенной нумерации.

Рентгеногр. № 1—Наибольший интерес в этой рентгенограмме представляет турецкое седло. При внимательном рассмотрении рентгеногр. можно отметить, что турецкое седло не представляет никаких уклонений от нормы, как по форме, так и по величине. Proc clinoid ant. et post хорошо развиты, расстояние между ними

около 3-х милиметр. Полость турецкого седла величиною в среднюю горошину, контуры ее ровны; костное вещество, образующее ее стенки, нормальной плотности.

Рентгеногр. № 2 — никаких изменений сравнительно с рентгеногр. № 1 отметить нельзя ни в форме, ни в величине турецкого седла.

Рентгеногр: № 3— Эпифизарные щели на всех костях фаланг, на нижних концах локтевой и лучевой костей открыты, шириною около 1—1,5 милим., эпифизы всех названных костей представляются в виде неправильно округлых пятен; шиловидный отросток локтевой кости едва намечен в виде небольшого ядрышка, величиною несколько больше просяного зерна: Мелкие кости запястья еще не получили своих типичных очертаний, лежат очень далеко друг от друга. При этом надо отметить, что все кости кисти и нижней половины предплечья вполне пропорциональны и производят впечатление нормально развитой руки ребенка лет 5—6.

Рентгенограмма № 4 — Эпифизарные щели стали значительно уже; эпифизы приняли уже почти законченый вид; слияние эпифизов с метафизами почти закончилось в некоторых костях; шиловидный отросток локтевой кости слился с метафизом. Мелкие кости запястья также приняли свою нормальную конфигурацию и положение; суставные щели между ними нормальной величины и формы. Перед нами рука подростка лет 12:

Рентгеногр. № 5 —Эпифизарные щели нижнего конца большой и малой берцовой кости открыты, шириною около 2-х милим., несколько мутны; контуры их не совсем ровны. Опять таки картина соответствующая возрасту 6—7 лет.

Рентгеногр. № 6 — Эпифизарные щели почти совсем закрыты, намечаются только в виде узкой линии, несколько более расширенной на внутреннем конце больше-берцевой кости: Спаяние с метафизом почти полное; т. е. картина, соответ-ветствующая 13—14 годам. Кости на всех описанных рентгенограммах не представляют никаких отклонений от нормальных костей соответствующего возраста ни по своей форме, ни по своей величине и структуре.

Первое, что можно отметить при рассмотрении рентгенограмм первой группы (№№ 1—3) это значительное запоздание в развитии скелета рук и ног, т. к. у 16-ти летнего юноши мы имеем скелет, 6 — 7-милетнего ребенка.

Что касается рентгенограммы черепа, то она не соответствует, в той части, которая нас наиболее интересует, т. е. в области турецкого седла, остальным рентгенограммам, т. к. турецкое седло достигло размеров и конфигурации взрослого человека.

Соответственные рентгенограммы 2-й группы (№№ 4 — 6) показывают, что окостенение конечностей приостановилось, но пошло дальше, хотя в значительно замедлительном темпе: к 23-м годам мы должны бы имет уже вполне законченное окостенение (полное слияние эпифизов с метафизами), но в нашем случае оно еще не закончилось: эпифизарные щели еще видны; перед нами скелет подростка лет 12 — 13. Мы имеем таким образом перед собой картину не только сильно запоздавшего, но и значительно замедленного окостенения скелета, что в свою очередь отозвалось на величине роста данного субъекта.

Итак, перед нами молодой человек, 23-х лет от рождения, вполне нормальный в психическом отношении, длиною в 120 сант., т. е., поразительно маленького роста. Костяк и мягкие части его уменьшены во всех размерах вполне равномерно; только голова несколько непропорционально велика. Маленький penis, отсутствие волос на

лобке, в подмышечных впадинах, вокруг ануса; нет вовсе ни усов ни бороды. По внешнему виду Летникову можно дать не больше 10—12 лет. Выражение лица не соответствует детскому возрасту; наоборот, он выглядит человеком лет 40.

При каких же болезнях мы наблюдаем карликовый рост? Прежде всего мы должны указать на микседему.

Далее малый рост наблюдается при инфантилизме типа Lorain'a. При этой форме болезни при небольшом росте пропорциональность отдельных частей тела вполне сохранена. Кожа таких карликов нежна, не отечна, живот не отвисает и не вздут, как у микседематиков; грудь узкая, детская; конечности тонкие, сравнительные длинные; половые органы остаются неразвитыми. В основе этого вида карликового роста, по некоторым авторам, лежат те или другие расстройства желез с внутренней секрецией. Сам Лорен и его ученики причиной этой болезни считают различные инфекции (туберкулез, сифилис, рожа, скарлатина), интоксикации (алкоголь, свинец, ртуть, морфий) и различные анормальности сосудистой системы (съужение аорты, легочной артерии и др.). Но Лорен и его последователи не указывают, какие органы и ткани поражаются вышеупомянутыми вредными влияниями.

Здесь мы не будем рассматривать тот вид малого роста, который бывает при нанизме, обусловливаемом остеомаляцией, рахитом, Поттовой болезнью. На рентгенограммах нашего случая мы не имеем никаких указаний на рахит.

Карликовый рост далее наблюдается при той болезненной форме, описанной Кассовичем, которая наз. микромелия или хондродистрофия (Кауфман).

Нам необходимо еще указать на микросомию, описанную Леви. Микросомик представляет из себя карлика, у которого имеется полное соответствие размеров всех частей тела, с правильным развитием полового аппарата, но малых размеров, с растительностью на лице и на лобке. Что лежит в основе микросомии, до сих пор не известно.

Для полноты нам еще следует упомянуть о монголизме (особый вид инфантилизма), при котором имеются черты лица, напоминающие монгольский тип.

Главную роль в развитии карликового роста играют различные патологические процессы, имеющие место в передней доле придатка

---

[1]) На конференции была продемонстрирована больная с mikpomelia, 37 лет, ростом 115 сант.

лобке, в подмышечных впадинах, вокруг ануса; нет вовсе ни усов ни бороды. По внешнему виду Летникову можно дать не больше 10—12 лет. Выражение лица не соответствует детскому возрасту; наоборот, он выглядит человеком лет 40.

При каких же болезнях мы наблюдаем карликовый рост? Прежде всего мы должны указать на микседему.

Далее малый рост наблюдается при инфантилизме типа Lorain'a. При этой форме болезни при небольшом росте пропорциональность отдельных частей тела вполне сохранена. Кожа таких карликов нежна, не отечна, живот не отвисает и не вздут, как у микседематиков; грудь узкая, детская; конечности тонкие, сравнительные длинные; половые органы остаются неразвитыми. В основе этого вида карликового роста, по некоторым авторам, лежат те или другие расстройства желез с внутренней секрецией. Сам Лорен и его ученики причиной этой болезни считают различные инфекции (туберкулез, сифилис, рожа, скарлатина), интоксикации (алкоголь, свинец, ртуть, морфий) и различные анормальности сосудистой системы (съужение аорты, легочной артерии и др.). Но Лорен и его последователи не указывают, какие органы и ткани поражаются вышеупомянутыми вредными влияниями.

Здесь мы не будем рассматривать тот вид малого роста, который бывает при нанизме, обусловливаемом остеомаляцией, рахитом, Поттовой болезнью. На рентгенограммах нашего случая мы не имеем никаких указаний на рахит.

Карликовый рост далее наблюдается при той болезненной форме, описанной Кассовичем, которая наз. микромелия или хондродистрофия (Кауфман).

Нам необходимо еще указать на микросомию, описанную Леви. Микросомик представляет из себя карлика, у которого имеется полное соответствие размеров всех частей тела, с правильным развитием полового аппарата, но малых размеров, с растительностью на лице и на лобке. Что лежит в основе микросомии, до сих пор не известно.

Для полноты нам еще следует упомянуть о монголизме (особый вид инфантилизма), при котором имеются черты лица, напоминающие монгольский тип.

Главную роль в развитии карликового роста играют различные патологические процессы, имеющие место в передней доле придатка

[1]) На конференции была продемонстрирована больная с mikpomelia. 37 лет, ростом 115 сант.

мозга и приводящие к гипофункции его. Впервые подробно и основательно остановку роста в зависимости от атрофических и дегенеративных процессов, гнездящихся в передней доле гипофиза, описал Paltauf в 1891 году. С тех пор в литературе имеется довольно много случаев гипофункции придатка мозга. Картина болезни у взрослого вкратце такова: карликовый рост, пропорциональное развитие отдельных частей тела, нормальная или почти нормальная психика, недоразвитие половых органов, отсутствие либидо и эрекции, отсутствие растительности на лице и на лобке, так же и в подмышечных впадинах.

К какой же из перечисленных форм болезней, вызывающих карликовый рост, нужно отнести наш случай? Нам нечего говорить о микросомии: при этом страдании половые органы развиты правильно; имеются волосы на лице и на лобке, чего у нашего больного нет. При микромелии, как уже было сказано, останавливаются в своем развитии, главным образом, конечности, а не туловище; половые органы развиваются правильно; имеются вторичные половые признаки. Следовательно, данные этой болезни не подходят к нашему случаю. Не будем говорить о монголизме и нанизме, вызванном рахитом, так как эти формы детского роста явно не относятся к нашему случаю. Карлики типа Лорена имеют, как мы уже упоминали, длинную шею, узкую грудь, сравнительно длинные конечности, что также мало напоминает наш случай. Но наш случай очень походит на детскую микседему, при которой все части тела пропорционально малы. Но одутловатость лица, малое количество волос на голове, чрезмерная сухость их, вдавленный и широкий нос, большой рот, толстый язык и губы, сильно вздутый живот и значительная психическая отсталость—все эти признаки микседематозного инфантилизма дают основание предполагать, что Иван Летников не страдает микседемой. Если мы теперь сравним картину болезни, которую описал Paltauf, с теми данными, которые имеются в нашем случае, то придется признать, что между ними большое сходство. В самом деле, незначительные размеры роста, пропорциональность в развитии отдельных частей, нормальная психика, детский половой аппарат, отсутствие вторичных половых признаков входят в состав картины болезни Paltauf и нашего случая.

И так, в основе страдания Летникова нам приходится признать поражение гипофиза. В настоящее время большинство исследователей признают, что карликовый рост наблюдается при поражении передней доли придатка. Мы думаем, что и в нашем случае мы имеем дело с гипофункцией именно этой части гипофиза. Авторы

указывают, что при карликовом росте в основе заболевания придатка мозга могут лежать различные доброкачественные опухоли, объизвествившиеся солитарные бугорки, уничтожающие переднюю долю придатка мозга или ведущие к уменьшению функции этого органа. Некоторые, как на причину заболевания гипофиза, указывают на травму головы. В нашем случае едва ли можно говорить об опухолях или солитарном бугорке, так как рентгеновский снимок совершенно не указывает на какие-либо уклонения от нормального строения турецкого седла. Что касается травмы, то она в нашем случае имела место. Как видно, из анамнеза, Летников на 9-м году жизни упал через голову с лошади, и с тех пор он, по словам его родителей, перестал расти. Нужно думать, что при падении произошло кровоизлияние в область мозгового придатка, которое разрушило переднюю долю гипофиза.

Теперь остановимся несколько подробнее на симптомах болезни Летникова. Рост нашего больного в 1916 г. был 109,5 сант., на 50 сант. менее нормального юноши этого возраста. Длина тела в 1923 г. 120 сант., на 47-48 сант. ниже нормального взрослого мужчины. Значит Летников за период времени с 1916 г. по 1923 г. вырос на 10,5 сант. Это увеличение длины тела произошло, главным образом, за счет нижних конечностей (длина нижн. конечн. в 1916 г.—55 сант., в 1923 г.—63 сант.). Так как рентгенограммы последнего года обнаружили не совсем еще закончившийся процесс окостенения в области суставов конечностей, то не исключена возможность в ближайшем будущем некоторого увеличения длины тела нашего больного. Тем не менее Летников на всю жизнь останется карликом. Чем же объяснить все-таки происшедшую прибавку в длине тела больного? Во-первых, в нашем случае могло произойти неполное уничтожение передней доли придатка мозга; во-вторых, оставшаяся в целости щитовидная железа и эпителиальные тельца оказывали свое благотворное влияние на рост организма Летникова.

Дальше нам следует остановиться на состоянии половых органов нашего больного, которые по своему развитию напоминают половой аппарат 10—12-летн. мальчика. Эксперименты на животных показали, что гипогенитализм может быть вызван удалением или разрушением передней доли гипофиза. Есть, правда, авторы, которые признают (B i e d l), что недоразвитие половых органов наступает вследствие поражения partis intermediae придатка. Но против этого говорит, между прочим, случай H u e t e r'a, где был гипогенитализм при полной сохранности средней доли гипофиза и пато-

указывают, что при карликовом росте в основе заболевания придатка мозга могут лежать различные доброкачественные опухоли, объизвествившиеся солитарные бугорки, уничтожающие переднюю долю придатка мозга или ведущие к уменьшению функции этого органа. Некоторые, как на причину заболевания гипофиза, указывают на травму головы. В нашем случае едва ли можно говорить об опухолях или солитарном бугорке, так как рентгеновский снимок совершенно не указывает на какие-либо уклонения от нормального строения турецкого седла. Что касается травмы, то она в нашем случае имела место. Как видно, из анамнеза, Летников на 9-м году жизни упал через голову с лошади, и с тех пор он, по словам его родителей, перестал расти. Нужно думать, что при падении произошло кровоизлияние в область мозгового придатка, которое разрушило переднюю долю гипофиза.

Теперь остановимся несколько подробнее на симптомах болезни Летникова. Рост нашего больного в 1916 г. был 109,5 сант., на 50 сант. менее нормального юноши этого возраста. Длина тела в 1923 г. 120 сант., на 47-48 сант. ниже нормального взрослого мужчины. Значит Летников за период времени с 1916 г. по 1923 г. вырос на 10,5 сант. Это увеличение длины тела произошло, главным образом, за счет нижних конечностей (длина нижн. конечн. в 1916 г.—55 сант., в 1923 г.—63 сант.). Так как рентгенограммы последнего года обнаружили не совсем еще закончившийся процесс окостенения в области суставов конечностей, то не исключена возможность в ближайшем будущем некоторого увеличения длины тела нашего больного. Тем не менее Летников на всю жизнь останется карликом. Чем же объяснить все-таки происшедшую прибавку в длине тела больного? Во-первых, в нашем случае могло произойти неполное уничтожение передней доли придатка мозга; во-вторых, оставшаяся в целости щитовидная железа и эпителиальные тельца оказывали свое благотворное влияние на рост организма Летникова.

Дальше нам следует остановиться на состоянии половых органов нашего больного, которые по своему развитию напоминают половой аппарат 10—12-летн. мальчика. Эксперименты на животных показали, что гипогенитализм может быть вызван удалением или разрушением передней доли гипофиза. Есть, правда, авторы, которые признают (Biedl), что недоразвитие половых органов наступает вследствие поражения partis intermediae придатка. Но против этого говорит, между прочим, случай Hueter'а, где был гипогенитализм при полной сохранности средней доли гипофиза и пато-

лого-анатомическое исследование трупа мужчины, страдавшего dystrophia adiposogenitalis, произведенное Моргенштерном, где также pars intermedia оказалась вполне нормальной, а была разрушена передняя доля. На основании этого мы думаем, что недоразвитие гениталий Летникова стоит в зависимости от поражения передней доли придатка мозга.

Что касается некоторого ожирения, наблюдаемого у нашего больного, то явление можно объяснить, с одной стороны, гипогенитализмом его. Ведь хорошо известно отложения жира в области бедер и грудной железы у евнухоидов. С другой стороны, гипофункция передней доли гипофиза сама по себе, по мнению многих авторов (Hirch, Weil и другие), вызывает ожирение у больных. На это же указывают и наблюдения Cusching и Ioctsh, которые накопление жира у животных во время зимней спячки связывают с гипофункцией гипофиза. Зимой у животных, подвергающихся зимней спячке, они находили сморщивание придатка с измененненными и резко уменьшенными в объеме клетками, а к весне придаток приходил в норму.

Наш Летников выглядит гораздо старше своих лет. Н. А. Шерешевский считает это выражение лица за признак преждевременной старости, что, по его мнению, является результатом склероза гормонотворной системы. В своей работе З. Моргенштерн также обращает внимание на старческий вид карликов гипофизарного типа. Этот автор, принимая во внимание указания Frankl-Hochwacht о том, что питуитрин сенсибилизирует вегетативную систему, ставит вопрос, нет ли связи старческого вида больных с расстройством симпатической нервной системы.

Многочисленные клинические и экспериментальные исследования показали, что поражение partis intermediae придатка мозга вызывает диабет (не сахарный). Наш больной, вне всякого сомнения, не страдает диабетом. Поэтому, думается нам, что эта часть гипофиза у него не поражена.

Внутренняя секреция, помимо вышеуказанных влияний, ставит в известную от себя зависимость и органы кровеобращения (сердце и периферические сосуды), а также и состав крови. Придаток мозга продуцирует гормон, действующий на сердце. По Weil'ю экстракт средней доли уменьшает число сердечных сокращений и увеличивает объем систолы и диастолы. По Schickel'ю изолированный алкогольный экстракт из передней доли тоже вызывает замедление пульса с одновременным увеличением его объема. По данным последнего времени, инкреты гипофиза действуют непосредственно на мускула-

туру сердца и сосудов. В нашем случае кровяное давление, несомненно, ниже нормального (90 миллим. — минимум и 120 миллим.— максимум.) Пульс лучевой артерии 70, наполнения ниже среднего.

Что касается состава крови, то, количество гемоглобина, количество эритроцитов и лейкоцитов в границах нормы. Если мы просмотрим лейкоцитарную формулу, то кроме небольшого сдвига лейкоцитов влево, мы увидим резкую эозинофилию (вместо 3% в нашем случае имеется 18%). Как известно, эозинофилия наблюдается при helmintiasis трихинозе, эхинококке и вообще заболеваниях· обусловливающих повышение возбудимости блуждающего нерва. Глистами наш больной, повидимому, не страдает, реакцию на симпатикотонию и ваготонию произвести нам не удалось.

В нашем случае была определена осмотическая резистентность эритроцитов, при чем оказалось, что максимальная резистентность повышена, а минимальная понижена. На основании исследований Н. М. Шустрова, мы должны принять, что в крови Летникова имеется много старых эритроцитов, а также и достаточное количество молодых красных кровяных шариков.

Несколько слов о голосе нашего больного. Перемена голоса мальчиков в период полового созревания происходит от действия инкретов половых желез. У евнухов, лишенных этого гормона, голос на всю жизнь остается детским. И у животных высота и объем голоса стоит в связи с половыми железами; пример: высокий голос петуха и карканье каплуна. У Летникова, у которого половой аппарат стоит на детской степени развития, и голос не далеко ушел от детского.

Разобравши отдельные симптомы, перейдем теперь к предсказанию и лечению болезни, которой страдает Летников. Больные такого рода не долговечны; они обыкновенно умирают от какой-нибудь случайной болезни. Организм их неустойчив по отношению к различным вредным влияниям. Они преждевременно делаются стариками. Наш больной и теперь выглядит гораздо старше своих лет.

Что касается лечения, то в тех случаях, где имеются указания на присутствие какой-либо опухоли в области турецкого седла, то в настоящее время предпринимают хирургическую операцию. Там же, где мы не можем установить присутствия опухоли, прибегаем к терапевтическим средствам. Исходя из того соображения, что это страдание находится в связи с гипофункцией придатка мозга, мы пользуемся препаратами гипофиза. Назначаем гипофизин, колуитрин, питуитрин, питугландоль, гландофизин. По мнению большин-

туру сердца и сосудов. В нашем случае кровяное давление, несомненно, ниже нормального (90 миллим. — минимум и 120 миллим.— максимум.) Пульс лучевой артерии 70, наполнения ниже среднего.

Что касается состава крови, то, количество гемоглобина, количество эритроцитов и лейкоцитов в границах нормы. Если мы просмотрим лейкоцитарную формулу, то кроме небольшого сдвига лейкоцитов влево, мы увидим резкую эозинофилию (вместо 3% в нашем случае имеется 18%). Как известно, эозинофилия наблюдается при helmintiasis трихинозе, эхинококке и вообще заболеваниях· обусловливающих повышение возбудимости блуждающего нерва. Глистами наш больной, повидимому, не страдает, реакцию на симпатикотонию и ваготонию произвести нам не удалось.

В нашем случае была определена осмотическая резистентность эритроцитов, при чем оказалось, что максимальная резистентность повышена, а минимальная понижена. На основании исследований Н. М. Шустрова, мы должны принять, что в крови Летникова имеется много старых эритроцитов, а также и достаточное количество молодых красных кровяных шариков.

Несколько слов о голосе нашего больного. Перемена голоса мальчиков в период полового созревания происходит от действия инкретов половых желез. У евнухов, лишенных этого гормона, голос на всю жизнь остается детским. И у животных высота и объем голоса стоит в связи с половыми железами; пример: высокий голос петуха и карканье каплуна. У Летникова, у которого половой аппарат стоит на детской степени развития, и голос не далеко ушел от детского.

Разобравши отдельные симптомы, перейдем теперь к предсказанию и лечению болезни, которой страдает Летников. Больные такого рода не долговечны; они обыкновенно умирают от какой-нибудь случайной болезни. Организм их неустойчив по отношению к различным вредным влияниям. Они преждевременно делаются стариками. Наш больной и теперь выглядит гораздо старше своих лет.

Что касается лечения, то в тех случаях, где имеются указания на присутствие какой-либо опухоли в области турецкого седла, то в настоящее время предпринимают хирургическую операцию. Там же, где мы не можем установить присутствия опухоли, прибегаем к терапевтическим средствам. Исходя из того соображения, что это страдание находится в связи с гипофункцией придатка мозга, мы пользуемся препаратами гипофиза. Назначаем гипофизин, колуитрин, питуитрин, питугландоль, гландофизин. По мнению большин-

ства авторов, наибольшим терапевтическим эффектом обладает питуитрин. За ним следует колуитрин (действие его $2^1/_2$ раза слабее), питугландоль (действие в 2 раза слабее) и гипофизин (действие в три раза слабее). Все эти препараты лучше действуют при подкожном введении их, чем per os. В виду того, что в каждом отдельном заболевании, связанном с расстройством функции какой-либо эндокринной железы, страдает функция и других кровяных желез, в Германии в последнее время выпущен в продажу полигландулярный препарат Hormin. Наш больной вначале короткое время принимал тиреиодин без видимого успеха. Препаратов же придатка мозга мы не могли достать.

ЛИТЕРАТУРА

1. Falta. Die Erkrankungen der Blutdrüsen (1913). 2. Paltauf. Ueber den Zwergwuchs. Wien, 1891. 3. Peritz: Ergebnisse, Bd. 7. 4. Arthur Weil. Внутренняя секреция. 1922 г. 5. Biedl. Innere Sekretion. 1913. 6. Reyher. Das Roentgenverfahren in der Kinderheilkunde: 7. Fischer. Beziehungen der inneren Sekretion zur Genese praktisch wichtiger Skelettveraenderungen (Fortschr. a. d. Geb. d. Roentgenstr. Bd. 29, H. 1). 8: Wiesel. Agenitalismus und Hypogenitalismus (Lehrb, v. Lewandowski, Bd. 4). 9. Rieder. Lehrbuch der Roentgenkunde: 10: Assman. Die klinische Roentgendiagnostik der inneren Krankheiten. 11. Peritz. De, Infantilismus. (Spec, Pathol, u. Ther, v. Brugsch u. Kraus). 12. v. Dehn: Zur Kasuistik das hypophysaren Zwergwucses (Fortschr. a. d. Gebiete d. Roentgenstr. Bd. 29, H. 5). 13. Brugsch. Die Hypophyse (Spec. Pathol: u: Ther' v. Brugsch u. Kraus. Bd. I). 14. Tandler. U. Gross. Die Eunochoiden (Arch. f. Entwickelungsgescichter Bd. 29, S. 290). 15. Шерешевский, Н. А: Об инфантилизме. Моск. Мед. Журн. 1922 г., № 3—4. 16. Проф. Даршкевич, Л. О. Курс нервных болезней. Т. 3, 1914 г. 17. Моргенштерн, Зах. К патологии и патол. анатом. Медиц. Журн. 1922 г., № 10—12. 18. Шустров, Н. М. Определение функциональн. сил кроветворных органов. Моск. Мед. Журн., 1922, № 1—2. 19. Мнацаканов, И. М. Случай. Моск. Мед. Журн., 1922 г., № 1—2. 20. Проф. Завадовский, М. Пол и развитие его признаков. 1922 г. 21. Завадовский, Б. М. Проблема старости и омоложения в свете учения о внутр. секрец. 1923 г. 22. Маркелов, Г. И.— К методике и следования нервнобольн. с точки зрения учения о внутренн. секрец. Вопросы Научн. Мед., 1913 г., № ?. 23. Проф. Российский, Д. П. О препарате мозгов. придатка. Врач. газета, 1923 г., № 21—22.

Un cas de nanisme

Par le Prof. **TSCHERNISCHEFF.**[1]) et le d-r **LUTHER**[2]) (de Moscou).

Après avoir exposé brièvement l'importance des glandes endocrines dans la vie de l'organisme en général et l'influenee des hormones sur la croissance en particulier, l'auteur fait la déscription de la maladie d'un nain âgé de 23 ans. Ce nain est parfaitement normal au point de vue psychique. La taille est de 120 ctm., le squelette et toutes les parties du corps sont diminués proportionellement. Le penis est petit, sur le mons de Venus, sous les aisselles et autour de l'anus les cheveux manquent. L'expression de la physionomie est celle d'un vieillard. Après avoir donné la déscription des maladies qui ont pour suite la nanisme, les auteurs concluent qu'il s'agit dans ce cas d'une lésion de la partie antérieure de l'hypophyse.

La cause de cette lésion était une blessure à la tête, arrivée à l'âge de 9 ans et qui avait pour suite une haemorrhagie dans la partie antérieure de l'hypophyse.

D-r Luther a fait 6 radiogrammes et en donne la déscription detaillée qui démontre que la selle turcique est parfaitement normale et que les fentes des épyphyses des extremités restent ouvertes.

---

[1]) Partie clinique

[2]) Partie radiologique

Об отношении между умственной и моторной дефективностью у детей

С. А. ЧУГУНОВ (Москва)

Из Института Детской Неврологии и Психологии при клинике Нервных Болезней 1-го М. Г. У. (Дир. Проф. Г. И. Россолимо).

Расстройства моторной способности у умственно отсталых детей отмечались уже самыми первыми авторами, изучавшими вопрос о детской психической недостаточности.

В сочинениях Айрлэнда, Сегена и других современных им авторов можно найти упоминания о неспособности производить некоторые движения пальцами, языком, губами, о неуклюжести и неловкости вообще всех более или менее сложных движений, о странных позах, о расстройствах стояния и ходьбы у умственно отсталых детей.

Проф. Эммингауз отмечает при различных степенях идиотизма неподвижность лица, слабую иннервацию мускулатуры губ, негармоничность мимики. „Держание туловища и походка большею частью вялы и неуклюжи". „Все движения неповоротливы, неискусны. Лишь в редких случаях, только в эретических формах слабо— и тупоумия, наблюдают красивые движения, но без особой грациозности, причем они странны и угловаты".

Вильдермут в своей статистике „функциональных дегенеративных признаков" у отсталых детей отмечает 44% расстройства „координации нижних конечностей".

Проф. Штромайер еще в первом издании своих лекций отмечает даже при средних степенях слабоумия: „они поздно научаются самостоятельно есть, одеваться и раздеваться. Движения рук неловки, походка неуклюжа, неэластична, положение тела неправильно, туловище наклонено вперед, голова сидит между плечами".

На-ряду с этими дефектами сложных двигательных актов всеми указанными авторами отмечается при умственной отсталости также частота так наз. гиперкинезов: автоматических качательных движений, тремора, хореи, атетоза и содружественных движений.

Нужно сказать, что эти авторы не ограничивались простым констатированием расстройств моторной способности у таких детей, но пытались также выяснять их патогенез.

Так, Вильдермут рассматривал такие двигательные нарушения, как функциональный признак общей дегенерации нервной системы у идиотов.

Проф. Эммингауз, как талантливейший клиницист, не мог не подметить сходства этих моторных расстройств с первичными двигательными актами новорожденных, и указывает на то, что у идиотов иннервация сгибательных мышц преобладает над разгибателями, как у очень маленьких детей.

Об отношении между умственной и моторной дефективностью у детей

С. А. ЧУГУНОВ (Москва)

Из Института Детской Неврологии и Психологии при клинике Нервных Болезней 1-го М. Г. У. (Дир. Проф. Г. И. Россолимо).

Расстройства моторной способности у умственно отсталых детей отмечались уже самыми первыми авторами, изучавшими вопрос о детской психической недостаточности.

В сочинениях Айрлэнда, Сегена и других современных им авторов можно найти упоминания о неспособности производить некоторые движения пальцами, языком, губами, о неуклюжести и неловкости вообще всех более или менее сложных движений, о странных позах, о расстройствах стояния и ходьбы у умственно отсталых детей.

Проф. Эммингауз отмечает при различных степенях идиотизма неподвижность лица, слабую иннервацию мускулатуры губ, негармоничность мимики. „Держание туловища и походка большею частью вялы и неуклюжи". „Все движения неповоротливы, неискусны. Лишь в редких случаях, только в эретических формах слабо— и тупоумия, наблюдают красивые движения, но без особой грациозности, причем они странны и угловаты".

Вильдермут в своей статистике „функциональных дегенеративных признаков" у отсталых детей отмечает 44% расстройства „координации нижних конечностей".

Проф. Штромайер еще в первом издании своих лекций отмечает даже при средних степенях слабоумия: „они поздно научаются самостоятельно есть, одеваться и раздеваться. Движения рук неловки, походка неуклюжа, неэластична, положение тела неправильно, туловище наклонено вперед, голова сидит между плечами".

На-ряду с этими дефектами сложных двигательных актов всеми указанными авторами отмечается при умственной отсталости также частота так наз. гиперкинезов: автоматических качательных движений, тремора, хореи, атетоза и содружественных движений.

Нужно сказать, что эти авторы не ограничивались простым констатированием расстройств моторной способности у таких детей, но пытались также выяснять их патогенез.

Так, Вильдермут рассматривал такие двигательные нарушения, как функциональный признак общей дегенерации нервной системы у идиотов.

Проф. Эммингауз, как талантливейший клиницист, не мог не подметить сходства этих моторных расстройств с первичными двигательными актами новорожденных, и указывает на то, что у идиотов иннервация сгибательных мышц преобладает над разгибателями, как у очень маленьких детей.

В этом отношении интересно также отметить замечания проф. И. П. Мержеевского в дополнение к книге Айрлэнда. Он приводит результаты исследования Мейнерта, которому удалось доказать, что „в мозговой ножке верхняя часть или чепчик у взрослого человека гораздо менее развита, чем ее основание, а у новорожденного ребенка является обратное отношение, именно чепчик более развит, чем мозговая ножка. Мейнерт полагал, что известные волокна чепчика, находящиеся, по его мнению, в связи с зрительным бугром и четверохолмием, служат проводниками рефлективных движений; волокна же основания мозговой ножки, стоящие в связи с внутренней капсулой, служат проводниками произвольных движений". „У новорожденного ребенка, пишет далее И. П. Мержеевский,—у которого преобладают рефлективные движения, проводники их (которые сосредоточиваются в чепчике), имеют большие размеры, чем проводники произвольных движений (которые находятся в мозговой ножке). У взрослого же человека, у которого имеют перевес произвольные движения, проводники их являются толще, чем проводники рефлективных движений. Если взгляд Мейнерта верен, то у таких идиотов, у которых почти отсутствуют произвольные движения и преобладают рефлективные, мы должны встретить то же соотношение между чепчиком и основанием мозговой ножки, как у новорожденного ребенка. Такое соотношение несомненно существует у некоторых идиотов".

Воззрение на сущность моторных дефектов у отсталых, высказанное проф. И. П. Мержеевским еще в 1880 году, было несраведливо пропущено без достаточного внимания, и в последующей литературе патогенез этих расстройств сводился к нарушению так наз. психомоторных функций.

Только последнее десятилетие в истории неврологии, столь богатое новыми данными в области анатомии, физиологии и патологии двигательного аппарата, произведшее истинный сдвиг в наших представлениях о статике и динамике в двигательном акте, дало нам возможность выяснить патологическую физиологию двигательной недостаточности у умственно дефективных детей и осветить вопрос о так наз. моторной одаренности.

Гомбургер был первый, подошедший к рассмотрению интересующего нас вопроса с современной точки зрения на механизм двигательных расстройств. Он впервые подметил сходство моторных дефектов у слабоумных детей с экстрапирамидальным типом расстройств двигательного акта и установил в основе их недочет не столько динамических, сколько статических двигательных функций нервной системы. Он признал, что все эти расстройства можно включить в границы так наз. амиостатического симптомокомплекса Штрюмпеля.

У слабоумных детей, по мнению Гомбургера, мы видим картину вполне выраженного амиостатического синдрома (напр. с атетозом и хореей) при тяжелых формах идиотизма без пирамидных симптомов и расстройства рефлексов, а рядом с ними—более легкие

формы функциональной слабости миостатического аппарата при неглубоком слабоумии.

Тот же Гомбургер, а за ним Курт Якоб указывали на значение степени развития кортикально-пирамидного и субкортикально-экстрапирамидального механизмов и характера их взаимоотношений для моторной одаренности детского возраста.

Развитие моторных функций идет по Гомбургеру следующим образом. У совсем маленьких детей преобладают экстра-пирамидальные двигательные функции.

Это массовые движения с характером рефлексов. В них можно отметить, повидимому, филогенетитически обусловленные элементы лазания, обхватывания, элементарные выразительные движения, а также прототип атетоза. Тогда же имеются налицо симптомы Бабинского и Моро [1]). Приблизительно в начале второй четверти года, с началом развития моторных функций коры, можно отметить постепенную замену экстра-пирамидального двигательного механизма пирамидным. Исчезновение симптомов Бабинского, Моро и Россолимо является первым опознательным признаком этого периода.

Часть прежних субкоротикальных механизмов исчезает, другие характерно изменяются, например, сгибательная синергия руки переходит в экстензорную (при схватывании), супинационное положение стоп, наступающее, как содружественное движение, при произвольном и рефлекторном движении ног, переходит в тыльное и подошвенное сгибание. Таким образом, из массовых движений развиваются самостоятельные движения отдельных членов. Вместе с тем вырабатываются и устанавливаются новые миостатические функции: удержание статического равновесия, распределение тонуса общей мускулатуры при выполнении отдельных движений.

Экстра-пирамидальная и пирамидальная системы, таким образом, становятся в определенное соотношение.

В возрасте около 4-х лет у ребенка отмечается окончательное развитие психомоторного аппарата: он научается (кора) пользоваться своим двигательным аппаратом, что же касается мимики и жестов (субкортикальный механизм), то они „интеллектуализируются" и „индивидуализируются" у данного субъекта.

Таким образом, после некоторого периода моторной неловкости в результате наступает период детской грации, наивной и напоминающей грацию кошки.

В переходном пубертатном возрасте снова нарушается выработанная таким образом гармония двигательного аппарата. Возникает неловкость, неуклюжесть, избыточность движений и расстройство торможения. Детская грация пропадает, постепенно достигнутая размеренность движений в ритме, темпе и динамике снова распадается. Гомбургер объясняет это тем, что центральный аппарат отстает в развитии от подчиненных примитивных аппаратов, вследствие чего происходит их „освобождение".

Этот новый кризис в развитии моторики заканчивается формированием нового типа движений, также обладающих известной соразмеренностью и грацией. Но этот двигательный тип (юношеский) отличается от детского осознанностью производимых „фигур движения". Грациозность движения развивается в зависимости от образца и среды, т.-е. подражательно. Отсюда вырабатывается уже окончательный двигательный облик, моторный тип взрослого.

Это развитие двигательных функций происходит, конечно, различно у различных индивидуумов, а при патологических условиях может сохраниться детский характер моторных функций, почему можно говорить о моторном инфантилизме.

---

[1]) Также „пальцевой рефлекс" Г. И. Россолимо. С. Ч.

В нашей русской литературе нужно указать на вышедшую в 1924 г. статью проф. М. О. Гуревича, примыкающего к только что изложенной точке зрения Гомбургера, и дающего прекрасный очерк развития двигательных функций в связи с развитием их анатомо-физиологического субстрата. Тот же М. О. Гуревич, совместно с Н. И. Озерецким, выработал метрическую скалу для исследования моторной одаренности у детей.

Желая выяснить соотношенне между умственной и моторной недостаточностью у детей, я решил воспользоваться, с разрешения проф. Г. И. Россолимо, материалом Института Детской психологии и неврологии при клинике нервных болезней 1-го Московского Университета.

Сознавая отрицательные стороны материала, представляющего чужие наблюдения [1]), я произвел самый тщательный отбор историй болезней, наиболее полно и определенно отражающих состояние психики и двигательных способностей у данного больного с самого рождения. Далее, в процессе отбора необходомого мне материала я остановился только на тех случаях, где умственная отсталось наблюдалась с рождения и где за весь период внеутробной жизни ребенка нельзя было отметить каких-либо вредоносных моментов, способных повлечь за собою остановку в развитии уже более или менее сформированных мозговых функций. При таком отборе яснее обрисовывался весь ход развития моторной способности при условии той или иной степени умственной отсталости. С тою же целью мною были исключены все случаи с так наз. гнездными симптомами, заставлявшими предполагать какое-либо очаговое поражение головного мозга. Так, были исключены случаи с поражением пирамидной системы (врожденная спастическая диплегия), речевых областей (афазия, заикание), а также случаи с поражением огранов чувств (атрофия зрительных нервов, глухота).

Само собой разумеется, я не воспользовался случаями нарушения деятельности желез внутренней секреции (кретинизм, микседема, монголизм), а также случаями эпилептической конституции и психозов.

В результате такого отбора я получил 425 случаев различных степеней умственной отсталости, где можно было предполагать врожденный диффузный дефект головного мозга. Среди этих случаев в 109 можно было подметить несомненную недостаточность моторной функции. Здесь наблюдалось запоздалое развитие первых дви-

[1]) Только небольшое число использованных мною случаев мне пришлось наблюдать самому в детском отделении Клиники.

В нашей русской литературе нужно указать на вышедшую в 1924 г. статью проф. М. О. Гуревича, примыкающего к только что изложенной точке зрения Гомбургера, и дающего прекрасный очерк развития двигательных функций в связи с развитием их анатомо-физиологического субстрата. Тот же М. О. Гуревич, совместно с Н. И. Озерецким, выработал метрическую скалу для исследования моторной одаренности у детей.

Желая выяснить соотношение между умственной и моторной недостаточностью у детей, я решил воспользоваться, с разрешения проф. Г. И. Россолимо, материалом Института Детской психологии и неврологии при клинике нервных болезней 1-го Московского Университета.

Сознавая отрицательные стороны материала, представляющего чужие наблюдения [1]), я произвел самый тщательный отбор историй болезней, наиболее полно и определенно отражающих состояние психики и двигательных способностей у данного больного с самого рождения. Далее, в процессе отбора необходомого мне материала я остановился только на тех случаях, где умственная отсталось наблюдалась с рождения и где за весь период внеутробной жизни ребенка нельзя было отметить каких-либо вредоносных моментов, способных повлечь за собою остановку в развитии уже более или менее сформированных мозговых функций. При таком отборе яснее обрисовывался весь ход развития моторной способности при условии той или иной степени умственной отсталости. С тою же целью мною были исключены все случаи с так наз. гнездными симптомами, заставлявшими предполагать какое-либо очаговое поражение головного мозга. Так, были исключены случаи с поражением пирамидной системы (врожденная спастическая диплегия), речевых областей (афазия, заикание), а также случаи с поражением огранов чувств (атрофия зрительных нервов, глухота).

Само собой разумеется, я не воспользовался случаями нарушения деятельности желез внутренней секреции (кретинизм, миксэдема, монголизм), а также случаями эпилептической конституции и психозов.

В результате такого отбора я получил 425 случаев различных степеней умственной отсталости, где можно было предполагать врожденный диффузный дефект головного мозга. Среди этих случаев в 109 можно было подметить несомненную недостаточность моторной функции. Здесь наблюдалось запоздалое развитие первых дви-

[1]) Только небольшое число использованных мною случаев мне пришлось наблюдать самому в детском отделении Клиники.

жений ручками и ножками, мимики, стояния и ходьбы. В более позднем возрасте отмечалось затруднение, неловкость, вялость, медленность отдельных двигательных актов. Этим детям не удалось или удавалось с трудом застегивание платья, употребление ложки, вилки, вырезывание фигур ножницами и другие более или менее сложные акты. Об'ем движений и мышечная сила у них были вполне нормальны, не было также атаксии.

В актах схватывания, доставания, под'ема с пола, ношения, а тем более в том или ином рукоделии можно было отметить несоразмерность затраченной силы по отношению к форме движения и вообще ряд дефектов со стороны статики, ритмики, темпа, метрики.

Те же явления асинэргизма можно было встретить и со стороны речевого аппарата: замедленную, глухую, монотонную речь, иногда с нёбным оттенком и косноязычную.

Со стороны „держания" тела, со стороны позы также отмечалась мешковатость, неуклюжесть, неграциозность.

Словом, у всех этих детей можно было отметить элементы более или менее выраженного расстройства миостатики, иначе можно было усмотреть проявление, конечно, в различных степенях амиостатического симптомокомплекса Штрюмпеля. Во многих случаях отмечался более или менее выраженный тремор головы, языка рук.

Кроме этой группы, в 4-х случаях было отмечено явное поражение экстра-пирамидальной системы. В одном случае двусторонняя хорея и в трех случаях—двусторонний атетоз. Так как в этих случаях можно было также предполагать гнездное поражение мозга, то я также исключил их из нижеприводимой статистики.

Что касается отношения случаев первой группы моторной недостаточности к различным степеням умственной дефективности, то его можно выразить следующей таблицей:

Степень умственной отсталости.	Всего случаев.	Случаи с двигательной недостаточностью.	Отношение.
Idiotismus	23	17	73,9%
Imbecillitas	111	59	53,15%
Debilitas	287	33	11,5%
Всего . .	421	109	

Таким образом, мы видим, что частота двигательных расстройств амиостатического типа является максимальной при глубоких степенях слабоумия и понижается с повышением уровня интеллектуального развития.

Еще более интересным является отношение между умственной и двигательной дефективностью при разбивке по возрастным группам:

Степень умственной отсталости.	До 3-х лет.			С 3-х до 8-ми лет.			С 8-ми до 16 лет.		
	Всего.	Моторно дефект.	%	Всего.	Моторно дефект.	%	Всего.	Моторно дефект.	%
Idiotismus	3	3	100	11	8	72,72	9	6	66,66
Imbecillitas	7	5	71,43	39	21	53,84	65	33	50,76
Debilitas	—	—	—	74	24	32,83	213	9	4,92

Недостатком материала этой таблицы является слишком малое число детей в возрасте до 3-х лет. Мало́ также число идиотов.

Тем не менее напрашивается заключение, что во всех возрастных группах отмечается понижение числа моторно-дефективных с понижением степени умственной отсталости.

С другой стороны, при всех степенях умственной отсталости мы встречаемая с падением числа моторно-дефективных при переходе от низшей в высшую возрастную группу. Особенно ярко бросается в глаза это обстоятельство у дебиликов, среди которых процентное отношение двигательно недостаточных уменьшается после 7-ми лет в 8 раз.

Повидимому, при умственной недостаточности происходит задержка развития моторных аппаратов и создаются более благоприятные условия для проявления дефектов в двигательном аппарате, в его миостатической части. С возрастом создаются условия для сглаживания этих расстройств.

Так как весь этот материал касается случаев только врожденного заболевания мозга, иначе—резидиума какого-то угасшего уже внутриутробного страдания, то нет оснований сомневаться, что в таком мозгу сохранены в большей или меньшей степени анатомо-физиологические данные для дальнейшего посильного развития.

Однако, в возрасте до 3-х лет дефективный мозг еще неспособен переделать механизм первичных автоматизмов, расчленить мас-

Таким образом, мы видим, что частота двигательных расстройств амиостатического типа является максимальной при глубоких степенях слабоумия и понижается с повышением уровня интеллектуального развития.

Еще более интересным является отношение между умственной и двигательной дефективностью при разбивке по возрастным группам:

Степень умственной отсталости.	До 3-х лет.			С 3-х до 8-ми лет.			С 8-ми до 16 лет.		
	Всего.	Моторно дефект.	%	Всего.	Моторно дефект.	%	Всего.	Моторно дефект.	%
Idiotismus	3	3	100	11	8	72,72	9	6	66,66
Imbecillitas	7	5	71,43	39	21	53,84	65	33	50,76
Debilitas	—	—	—	74	24	32.83	213	9	4,92

Недостатком материала этой таблицы является слишком малое число детей в возрасте до 3-х лет. Мало́ также число идиотов.

Тем не менее напрашивается заключение, что во всех возрастных группах отмечается понижение числа моторно-дефективных с понижением степени умственной отсталости.

С другой стороны, при всех степенях умственной отсталости мы встречаемая с падением числа моторно-дефективных при переходе от низшей в высшую возрастную группу. Особенно ярко бросается в глаза это обстоятельство у дебиликов, среди которых процентное отношение двигательно недостаточных уменьшается после 7-ми лет в 8 раз.

Повидимому, при умственной недостаточности происходит задержка развития моторных аппаратов и создаются более благоприятные условия для проявления дефектов в двигательном аппарате, в его миостатической части. С возрастом создаются условия для сглаживания этих расстройств.

Так как весь этот материал касается случаев только врожденного заболевания мозга, иначе—резидиума какого-то угасшего уже внутриутробного страдания, то нет оснований сомневаться, что в таком мозгу сохранены в большей или меньшей степени анатомо-физиологические данные для дальнейшего посильного развития.

Однако, в возрасте до 3-х лет дефективный мозг еще неспособен переделать механизм первичных автоматизмов, расчленить мас-

совый двигательный рефлекс. Получается удлинение первоначального периода детской моторики по Гомбургеру.

С 3-х до 8-ми лет эта перестройка моторных механизмов у слабоумных детей идет успешнее, но все-таки весьма недостаточно, так как одних филогенитически и онтогенетически детерминированных условий развития мозга недостаточно для того, чтобы кора вступила в гармоничную связь с подкорковыми двигательными аппаратами.

Это отмечается даже у дебильных детей в возрасте от 3-х до 8-ми лет, среди которых встречается $^1/_3$ моторно-дефективных.

Только после 8-ми лет дебилики получают возможность справиться с недостатками своей миостатики. Происходит это, повидимому, потому, что в этот период моторного развития мозг при наличии здоровых рецепторных аппаратов делается доступным для воздействия „среды и примера" по Гомбургеру.

Иначе говоря, устранению миостатических дефектов начинает помогать подражательность, свойственная этому возрасту. Отсюда дана возможность исправления этих дефектов путем выучки и дисциплины благодаря уже чисто жизненным условиям: нахождению дефективного ребенка среди здоровых.

Тем больше для моторного развития такого ребенка может дать соответствующая медико-педагогическая помощь.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Айрлэнд. Идиотизм и тупоумие. С предисловием и добавлением Проф. И. П. Мержеевского: 1880: 2. Homburger. Ueber amyostatische Sympt. bei schwachsinnigen Kindern. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Ps. Ref. Bd. 23 H$^1/_2$. 3. Homburger. Die Stellung des Moroschen Umklammerungsreflexes in der Entwicklung d. menschlichen Motorik. Zeitsch. f. d. des Neur. u. Psych. Bd: 76; H$^1/_2$. 4. Homburger. Ueber d. Entwicklung der menschlichen Motorik u. s. w. Zeitschr. f. d. ges Neur. u. Ps. Bd. 78; H $^4/_5$. 5. Homburger. Zur Gestaltung d. normalen menschlichen Motorik und hrer Beurteilung. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Ps. Bd. 85. 6. Homburger. Ueber die kombinationen pyram. n. extrapyram. Simptome bei Kindern und über den motorichen Juvenilis.mus. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 69; 621. 7. Гуревич, М. О. К постановке вопроса о способах и целях исследования двигатель функций. Вопросы Педаг. и детской психоневрологии. 1924. 8. Moro, E.—Persist. d. Unklammernngsreflexe bei cerebr. Entwiklungshemmungen. Münch m. Wochenchr. 1920. 9. Озерецкий, Н. И. Метрическая скала для исследования моторной одаренности у детей. 1923. 10. Jacob, K. Ueber pyram. u. extrapyram. Symptome bei Kindern. und über motor. Jnfantilismus. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Ps. Bd. 89; H $^4/_5$.

совый двигательный рефлекс. Получается удлинение первоначального периода детской моторики по Гомбургеру.

С 3-х до 8-ми лет эта перестройка моторных механизмов у слабоумных детей идет успешнее, но все-таки весьма недостаточно, так как одних филогенитически и онтогенетически детерминированных условий развития мозга недостаточно для того, чтобы кора вступила в гармоничную связь с подкорковыми двигательными аппаратами.

Это отмечается даже у дебильных детей в возрасте от 3-х до 8-ми лет, среди которых встречается 1/3 моторно-дефективных.

Только после 8-ми лет дебилики получают возможность справиться с недостатками своей миостатики. Происходит это, повидимому, потому, что в этот период моторного развития мозг при наличии здоровых рецепторных аппаратов делается доступным для воздействия „среды и примера" по Гомбургеру.

Иначе говоря, устранению миостатических дефектов начинает помогать подражательность, свойственная этому возрасту. Отсюда дана возможность исправления этих дефектов путем выучки и дисциплины благодаря уже чисто жизненным условиям: нахождению дефективного ребенка среди здоровых.

Тем больше для моторного развития такого ребенка может дать соответствующая медико-педагогическая помощь.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Айрлэнд. Идиотизм и тупоумие. С предисловием и добавлением Проф. И. П. Мержеевского. 1880. 2. Homburger. Ueber amyostatische Sympt. bei schwachsinnigen Kindern. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Ps. Ref. Bd. 23 H1/2. 3. Homburger. Die Stellung des Moroschen Umklammerungsreflexes in der Entwicklung d. menschlichen Motorik. Zeitsch. f. d. des Neur. u. Psych. Bd. 76; H1/2. 4. Homburger. Ueber d. Entwicklung der menschlichen Motorik u. s. w. Zeitschr. f. d. ges Neur. u. Ps. Bd. 78; H 4/5. 5. Homburger. Zur Gestaltung d. normalen menschlichen Motorik und hrer Beurteilung. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Ps. Bd. 85. 6. Homburger. Ueber die kombinationen pyram. n. extrapyram. Simptome bei Kindern und über den motorichen Juvenilis.mus. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 69; 621. 7. Гуревич, М. О. К постановке вопроса о способах и целях исследования двигатель функций. Вопросы Педаг. и детской психоневрологии. 1924. 8. Moro, E.— Persist. d. Unklammernngsreflexe bei cerebr. Entwiklungshemmungen. Münch m. Wochenchr. 1920. 9. Озерецкий, Н. И Метрическая скала для исследования моторной одаренности у детей. 1923. 10. Jacob, K. Ueber pyram. u. extrapyram. Symptome bei Kindern. und über motor. Jnfantilismus. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Ps. Bd. 89; H 4/5.

Sur les rapports entre les defets intellectuels et moteurs chez les enfants

par. S. A. TCHOUGOUNOFF (de Moscou)

Se basant sur l'etude des matériaux à l'Institut de Neurologie et Psychologie des Enfants (Directeur Prof. G. I. Rossolimo), l'auteur avait noté parmi les 425 cas d'enfants arriérés à differents dégrés 109 cas d'insuffisance motrice à caractére de troubles myostatiques. Ces troubles moteurs à type du syndrome amyostatique Strümpell furent notés le plus souvent du coté d'une faiblesse d'esprit trés prononcée (idiotisme — 73,9%; imbécilité — 53,15%) et beaucoup plus rarement du coté d'une débilité (11,5%).

En prenant l'âge en considération, on peut noter: 1) la diminution du nombre des défectifs-moteurs avec la baisse du degré de l'état intellectuel; et 2) la diminution du nombre des defectifs-moteurs avec l'âge. Parmi les débiles à l'âge de 3 à 8 ans il y avait 32,73% de defectifs-moteurs, à l'âge de 8 à 16 ans — 4,92%.

D'apres l'auteur la cause de l'apparition de troubles moteurs chez les enfants arriérés est une période allongée de reconstruction des systèmes pyramidal et extrapyramidal et de l'établissement de leur corrélations normales, qui doit être terminée vers l'âge de la 4-me année de l'enfant.

О схемах наблюдения личности ребенка.

А. М. ШУБЕРТ (Москва).

„Наука о ребенке—педология—уже стучится в двери школ, аппелируя к наблюдениям учителей". Эти слова, сказанные Г. И. Россолимо еще в 1906 году [1]) в полной мере приложимы к нашему времени. Вопрос о введении систематических наблюдений над детьми в школе и о привлечении к этому делу учителей, как естественных и прямых наблюдателей, является сейчас предметом оживленных научных дискуссий; вместе с тем вопрос этот сейчас уже разрешен, до известной степени, самой жизнью: планомерное наблюдение учащихся, ведение дневников, заполнение „личных карт", (Personal, Individual, Beobachtungsbogen) составление характеристик, уже фактически введенны во многих детских учреждениях у нас и на западе. О. Липман даже поднял свой голос за то, чтобы вменить ведение наблюдений всем учителям в прямую их обязанность; для этой работы учителям должно быть специально отведено время; количество же детей в классах должно быть, в виду того же, сокращено.

Требование более углубленного изучения детей в школе диктуется, с одной стороны, задачами чисто педагогическими, а с другой—задачами консультационными: современной школе постоянно приходится давать сведения о своих учениках другим учреждениям: вспомогательной школе, комиссиям по детским правонарушениям, детским психиатрическим клиникам (если ученик школы труда попадает) и др. Особенно обстоятельные отчеты приходится школе давать при отборе высокоодаренных, а также в интересах возможно раннего выявления профориентации ребенка (что у нас, в России, пока еще не имеет места). Не подлежит никакому сомнению, что грандиозная работа по наблюдению детей в школах, закладываемая сейчас в таких размерах, будет также иметь громадное значение для педологии.

Но как, в какой форме может школа давать отчет об ученике? Во-первых, она может давать его в форме отчета об успеваемости

---

[1]) Предисловие к I изд. „Плана исследования детской души".

О схемах наблюдения личности ребенка.

А. М. ШУБЕРТ (Москва).

„Наука о ребенке—педология—уже стучится в двери школ, аппелируя к наблюдениям учителей". Эти слова, сказанные Г. И. Россолимо еще в 1906 году [1]) в полной мере приложимы к нашему времени. Вопрос о введении систематических наблюдений над детьми в школе и о привлечении к этому делу учителей, как естественных и прямых наблюдателей, является сейчас предметом оживленных научных дискуссий; вместе с тем вопрос этот сейчас уже разрешен, до известной степени, самой жизнью: планомерное наблюдение учащихся, ведение дневников, заполнение „личных карт", (Personal, Individual, Beobachtungsbogen) составление характеристик, уже фактически введенны во многих детских учреждениях у нас и на западе. О. Липман даже поднял свой голос за то, чтобы вменить ведение наблюдений всем учителям в прямую их обязанность; для этой работы учителям должно быть специально отведено время; количество же детей в классах должно быть, в виду того же, сокращено.

Требование более углубленного изучения детей в школе диктуется, с одной стороны, задачами чисто педагогическими, а с другой—задачами консультационными: современной школе постоянно приходится давать сведения о своих учениках другим учреждениям: вспомогательной школе, комиссиям по детским правонарушениям, детским психиатрическим клиникам (если ученик школы труда попадает) и др. Особенно обстоятельные отчеты приходится школе давать при отборе высокоодаренных, а также в интересах возможно раннего выявления профориентации ребенка (что у нас, в России, пока еще не имеет места). Не подлежит никакому сомнению, что грандиозная работа по наблюдению детей в школах, закладываемая сейчас в таких размерах, будет также иметь громадное значение для педологии.

Но как, в какой форме может школа давать отчет об ученике? Во-первых, она может давать его в форме отчета об успеваемости

[1]) Предисловие к I изд. „Плана исследования детской души".

ученика в различных занятиях (что на Западе до сих пор находит свое отражение в балльных отметках), а во-вторых в форме описания основных особенностей личности ребенка, которые обуславливают все формы его поведения, все его трудовые процессы. Сюда относятся, наприм., физическое и психическое здоровье ребенка, развитие его внимания, памяти, работоспособности, устойчивости чувств и многое другое. Только зная эти свойства, возможно действительно правильно судить о причинах успевания или неуспевания ученика, о достаточной или недостаточной одаренности его в той или иной области. Потому что фактическая успеваемость или неуспеваемость может подчас определяться факторами чисто случайными и косвенными (навыками, благоприобретенными дома, благоприятными или неблагоприятными условиями жизни, примером товарищей и др.).

Итак, школа должна знать коренные свойства школьника. Познание специально психической сферы может достигаться двояким путем: 1) путем эксперимента и 2) путем наблюдения.

Исторически первым был пробит в школу путь эксперимента. Бине. Мейманн, Лай, Нечаев, Россолимо пробивали в свое время этот путь не без борьбы. И сейчас целый ряд авторов (Мёде и Пиорковский, Браунгаузен, Нечаев и др.) полагает, что основной путь изучения личности школьника—это эксперимент: наблюдение же имеет значение лишь дополнительное и второстепенное; оно уместно лишь в сферах, малодоступных эксперименту (каковы, наприм., социально правовое сознание, прилежание, смена настроений и др.). Но за последние годы (военные и послевоенные) все чаще начали возвышаться голоса за равноправность, если не за примат, метода наблюдения (Гамбургский Институт Штерна, Институт Прикладной психологии в Берлине). Потому что метод наблюдения имеет свои большие преимущества: наблюдение может быть очень длительным. Здесь подходят к личности в ее органическом целом и в ее отношении к среде. Наблюдение изучает личность не только реагирующую, но и действующую спонтанно. А так как все школьники фактически и непрерывно уже наблюдаются в школе учителями, то признано желательным как раз опыт их в этом отношении и использовать, давая им для этого соответствующее руководство. Помимо прямого руководства обычно дается учителю еще и схема или личная карта, по которой и разносятся в суммарном виде сделанные наблюдения.

Эти схемы личности выросли из психических status'ов психиатрических историй болезни. Но по сравнению с ними эти личные карты психологически более обоснованны и разработаны. Старей-

шими личными картами для описания школьников являются карты Циллера (1886) и карта Трюпера (1905) для умственно-отсталых. Но разработка личных карт получила свое наиболее энергичное развитие лишь в годы войны и годы послевоенные. Сюда относятся широко-известные схемы Вейгля 1914 г. Хиллы 1917 г., Ребхуна, Лейпцигская, Мухов 1919 г. Старейшей русской схемой является „План исследования детской души“ проф. Россолимо 1906 г.

Построение личных карт для наблюдения школьников выдвигает целый ряд очень интересных проблем.

Отто Липпманн указывает на следующие:

1—2. Должно ли школьное наблюдение дополнять экспериментальное обследование личности или заменить его и в какой мере?

3. Насколько учителя подготовлены к этой работе?

4. Не слишком ли обременительна эта работа для учителя?

5. Не предпочтительнее ли свободная характеристика? Если предпочтительнее описание личности по схеме, то должна ли она являться вопросником или служить лишь общим руководством?

6. Обстоятельность, подробность вопросов в схеме?

7. Кто окончательно обрабатывает данные наблюдения—учитель или психолог—специалист?

8. Должны ли в схеме приводиться примерные ответы и др. указания, помимо вопросов?

9. Должны ли данные наблюдения проверяться путем педагогического экспериментирования?

10. Желательно ли ведение личных карт для всех детей класса?

11. Кем должны заполняться личные карты, одним учителем или всем школьным коллективом?

12. Как долго должно вестись предварительное наблюдение?

Полагаем, что список проблем, выдвинутых О. Липпманом, должен быть значительно расширен. А именно должны быть присовокуплены вопросы:

13. Что именно должно характеризоваться в личной карте: наклонности (способности) или формы поведения?

14. Какие именно наклонности должны освещаться?

15. Насколько допустимо в личных картах психологическое истолкование об'ективно наблюдаемого поведения?

16. Насколько и в какой форме допустима количественная оценка наблюдаемого поведения?

17. Может ли личная карта опираться отчасти на данные детского само-наблюдения?

18. Должны ли отдельные положения в личных картах обязательно иллюстрироваться фактами?

19. На что должно опираться суждение о ребенке: на наблюдавшиеся и записанные факты, на наблюдавшиеся не записанные факты, или также и на некоторые общие впечатления?

20. Должны ли иметь место предварительные записи; если да, то должны ли они носить характер дневников или характер кратких заметок?

21. Что предпочтительнее: метод подчеркиванья, метод ответов или метод свободного изложения согласно руководству?

шими личными картами для описания школьников являются карты Циллера (1886) и карта Трюпера (1905) для умственно-отсталых. Но разработка личных карт получила свое наиболее энергичное развитие лишь в годы войны и годы послевоенные. Сюда относятся широко-известные схемы Вейгля 1914 г. Хиллы 1917 г., Ребхуна, Лейпцигская, Мухов 1919 г. Старейшей русской схемой является „План исследования детской души" проф. Россолимо 1906 г.

Построение личных карт для наблюдения школьников выдвигает целый ряд очень интересных проблем.

Отто Липпманн указывает на следующие:

1—2. Должно ли школьное наблюдение дополнять экспериментальное обследование личности или заменить его и в какой мере?

3. Насколько учителя подготовлены к этой работе?

4. Не слишком ли обременительна эта работа для учителя?

5. Не предпочтительнее ли свободная характеристика? Если предпочтительнее описание личности по схеме, то должна ли она являться вопросником или служить лишь общим руководством?

6. Обстоятельность, подробность вопросов в схеме?

7. Кто окончательно обрабатывает данные наблюдения—учитель или психолог—специалист?

8. Должны ли в схеме приводиться примерные ответы и др. указания, помимо вопросов?

9. Должны ли данные наблюдения проверяться путем педагогического экспериментирования?

10. Желательно ли ведение личных карт для всех детей класса?

11. Кем должны заполняться личные карты, одним учителем или всем школьным коллективом?

12. Как долго должно вестись предварительное наблюдение?

Полагаем, что список проблем, выдвинутых О. Липпманом, должен быть значительно расширен. А именно должны быть присовокуплены вопросы:

13. Что именно должно характеризоваться в личной карте: наклонности (способности) или формы поведения?

14. Какие именно наклонности должны освещаться?

15. Насколько допустимо в личных картах психологическое истолкование об'ективно наблюдаемого поведения?

16. Насколько и в какой форме допустима количественная оценка наблюдаемого поведения?

17. Может ли личная карта опираться отчасти на данные детского само-наблюдения?

18. Должны ли отдельные положения в личных картах обязательно иллюстрироваться фактами?

19. На что должно опираться суждение о ребенке: на наблюдавшиеся и записанные факты, на наблюдавшиеся не записанные факты, или также и на некоторые общие впечатления?

20. Должны ли иметь место предварительные записи; если да, то должны ли они носить характер дневников или характер кратких заметок?

21. Что предпочтительнее: метод подчеркиванья, метод ответов или метод свободного изложения согласно руководству?

В связи со всем этим считаем интересным для образца отстановиться несколько подробнее на схеме Г. И. Россолимо. Прежде чем характеризовать эту схему, следует остановиться на принципиальном отношении Г. И. к методам наблюдения и эксперимента; и тот и другой путь изучения ребенка являются для него одинаково равноправными и ценными. Эта точка зрения Г. И., занятая им больше 20 лет тому назад, является вполне в духе нашего времени.

Что же касается содержания личной карты, то она, расчитанная на работника—практика, а не на психолога—специалиста, вполне приспособлена для этой цели: вопросы очень просто формулированы, конкретны и сопровождаются примерными ответами. Это как раз тот характер вопросов, который так энергично выдвигают сейчас Штерн и его ученики. Психологическая часть, охватывающая психическую личность более или менее всесторонне делится при этом на ряд рубрик, соответственно основным категориям психических процессов или свойств: чувства, аффекты, внимание, память, сообразительность и др.; но подрубрики носят скорее характер сводки различных форм п о в е д е н и я. Так, наприм., под рубрикой „эстетическое чувство" мы находим вопрос: „поет или играет на каком-либо инструменте?" и др.

С точки зрения правильной классификации и психологической терминологии здесь, конечно, можно было бы о многом спорить. Но Штерн справедливо говорит, что в этом отношении надо итти на кое какие компромиссы: иначе практическое значение личных карт (расчитанных на наблюдателя из практических работников) станет иллюзорным.

Личная карта Г. И. имеет, помимо своей психографической части, большой отдел для характеристики истории физического и психического развития ребенка и условий жизни предшествовавшего периода и особенно богатый отдел для описания среды. Есть краткий отдел для учета классной успешности и отдел для регистрации экспериментальных данных. Приблизительно так же строятся все новейшие личные карты. Психографическая часть состоит в общем из 128 вопросов. Довольно полны ссылки на всевозможные черты психопатологического характера. Полное отсутствие в большинстве публикуемых личных школьных карт является их несомненным недостатком. Г. И. считает, что его схема есть только план, а не

[1]) Ведь приблизительно к этому времени относится первая попытка в России (предпринятая Г. И. совместно с проф. А. Н. Бернштейном) применить экспериментальное испытание умственной одаренности к отбору способнейших школьников (в гимназии имени Ломоносова).

В связи со всем этим считаем интересным для образца отстановиться несколько подробнее на схеме Г. И. Россолимо. Прежде чем характеризовать эту схему, следует остановиться на принципиальном отношении Г. И. к методам наблюдения и эксперимента; и тот и другой путь изучения ребенка являются для него одинаково равноправными и ценными. Эта точка зрения Г. И., занятая им больше 20 лет тому назад, является вполне в духе нашего времени.

Что же касается содержания личной карты, то она, расчитанная на работника—практика, а не на психолога—специалиста, вполне приспособлена для этой цели: вопросы очень просто формулированы, конкретны и сопровождаются примерными ответами. Это как раз тот характер вопросов, который так энергично выдвигают сейчас Штерн и его ученики. Психологическая часть, охватывающая психическую личность более или менее всесторонне делится при этом на ряд рубрик, соответственно основным категориям психических процессов или свойств: чувства, аффекты, внимание, память, сообразительность и др.; но подрубрики носят скорее характер сводки различных форм поведения. Так, наприм., под рубрикой „эстетическое чувство" мы находим вопрос: „поет или играет на каком-либо инструменте?" и др.

С точки зрения правильной классификации и психологической терминологии здесь, конечно, можно было бы о многом спорить. Но Штерн справедливо говорит, что в этом отношении надо итти на кое какие компромиссы: иначе практическое значение личных карт (расчитанных на наблюдателя из практических работников) станет иллюзорным.

Личная карта Г. И. имеет, помимо своей психографической части, большой отдел для характеристики истории физического и психического развития ребенка и условий жизни предшествовавшего периода и особенно богатый отдел для описания среды. Есть краткий отдел для учета классной успешности и отдел для регистрации экспериментальных данных. Приблизительно так же строятся все новейшие личные карты. Психографическая часть состоит в общем из 128 вопросов. Довольно полны ссылки на всевозможные черты психопатологического характера. Полное отсутствие в большинстве публикуемых личных школьных карт является их несомненным недостатком. Г. И. считает, что его схема есть только план, а не

---

[1]) Ведь приблизительно к этому времени относится первая попытка в России (предпринятая Г. И. совместно с проф. А. Н. Бернштейном) применить экспериментальное испытание умственной одаренности к отбору способнейших школьников (в гимназии имени Ломоносова).

руководство [1]) к ведению наблюдений—замечание в высшей степени уместное. Вопросы построены по методу подчеркивания; тем не менее за каждым вопросом следуют пустые строки для свободной характеристики поведения или для иллюстрации отдельных ответов примерными фактами; таким образом здесь счастливо сочетаются оба метода. Таков общий характер „Плана исследования детской души", Г. И. Россолимо.

В заключение еще раз подчеркнем, что весь „дух" первой русской схемы для наблюдения личности детей—школьников, ее отделы и характер вопросов вполне соответствуют форме, в которую выливаются сейчас новейшие схемы подобного сорта на западе. Написанная в 1905 году она нисколько не утратила своей новизны. Русскими работниками на поприще педологии она была оценена по достоинству; недаром мы видим ее сейчас уже в 3-м издании.

Sur les schémas d'observation de la personnalité de l'enfant

A. M. SCHOUBERTE (de Moscon).

L'observation de la personnalité des enfants est largement pratiquée ces derniers temps dans les écoles, et les instituteurs de ces écoles sont invités à y prendre part.

Outre leur importance pédagogique et psychotechnique, ces observations auront aussi une grande importance pédologique.

Les schémas de déscription de la personnalité des enfants sont de plus en plus appliquées (Beobachtungsbogen).

Le contenu et le caractère de ces schémas sont loin d'être fixes et exigent encore un examen détaillé.

IX. ПСИХИАТРИЯ

PSYCHIATRIE

К клинике и психопатологии делириозных состояний

(Случай делириозного состояния вследствие хронического злоупотребления хлоралгидратом)

И. БРУХАНСКИЙ.

Из психиатрической клиники 2-го Г. У. (Директор Проф. В. А. Гиляровский).

Изучение клиники и психопатологии делириозных состояний в настоящее время приковывает все большее и большее внимание. В Германии Iaspers, у нас Розенштейн особенно подчеркивают значение психопатологического метода. Клиническо-психопатологический анализ делириозных состояний не только проливает свет на многое в клинике, но и в современной научной психологии. Изучение делириозных состояний позволяет предполагать, что количество их соответствует таковому же количеству ядов. Поэтому изучение случаев, связанных с редко встречающимися интоксикациями представляет особый интерес.

Острые психические заболевания вследствие хронического злоупотребления хлоралом гидратом являются большой редкостью. Специальная литература по этому вопросу очень бедна. В большинстве опубликованных случаев (Kirn, Rehm, Erlenmeyr, Calandrand, Кутанин) описаны состояния хлорал-гидратизма или случай где наряду с злоупотреблением хлорал-гидратом имелась какая нибудь и другая интоксикация, преимущественно алкогольная и морфийная. Поэтому дифференцирование и выделение картины болезненного состяния, относящейся к хлорал-гидрату представляется очень затруднительной. В остальных случаях (G. Bellet, Antheaume et Parrot (по Regis) острые психические расстройства рассматривались как delirum tremens.

Перейдем к описанию наблюдавшегося нами случая в клинике 2-го Университета.

В. Р. Ц., 38 лет, сестра милосердия, происходит из интеллигентной, очень зажиточной английской семьи, значительно наследственно отягощенной. Среди братьев и сестер больной встречаются психопатические личности, базедовички, один алкоголик, одна шизофреничка.

Наша пациентка развивалась правильно. В детстве была настойчивым, нетерпеливым и самолюбивым ребенком. Хорошие способности, прекрасная память, живой интерес ко всему. Получила образование и воспитывалась в одном из лучших немецких пансионов.

17—18 лет уезжает в Лейпциг, оканчивает курсы сестер милосердия и работает там в качестве сестры. В связи с ночными ежедневными дежурствами, утром, чтобы уснуть, начинает принимать морфий в каплях. Через несколько месяцев, когда перешла в операционную и была освобождена от ночных дежурств, прекратила прием его. В 1912 и 13 году ухаживает за своей сестрой, страдавшей dem. praecox. Снова и почти без свободных дней принимает по 0,3—0,5 морфий внутрь. В конце 1913 гола она однажды приняла, по ее словам, случайно дважды по 1,0 gr. морфия. Было тяжелое обморочное состояние, никакого воспоминания о нем у больной не оставалось. Врач, пользовавший ее, заменяет морфий небольшим количеством хлорал-гидрата. В мае 1914 года за несколько дней до от'езда в Шотландию, куда она везла свою душевно-больную сестру, прекращает прием хлорала. В дороге на пароходе чувство беспокойства, дрожание, а затем зрительные, очень живые галлюцинации: ей казалось, что „сестра бежит и хочет броситься за борт".

С тех пор до июня 1919 года никаких наркотиков не принимала.

Революция уничтожает материальные привилегии и благополучие ее семьи. Вскоре умирает отец, мать уезжает за границу. С марта 1919 года тяжелый сыпной тиф, осложненный полиневритом. До июня прикована к постели. После уезжает к сестре в Торжок. Там настроение тоскливое, хочется забыться. Прибегает к помощи хлорала, который принимает в количестве 1,0—2,0 gr. иногда, два или три раза из-за его отсутствия с перерывом в 5—6 дней.

В 1921 году, увлеченная работой по устройству яслей, не принимает хлорала в течении 2-х месяцев. Тоскливого или тревожно-беспокойного настроения в это время она не испытывала. Затем снова принимает по 2,0—3,0 gr. ежедневно до февраля 1922 года, когда по болезни заведующего яслями заведывание было поручено ей. Она чувствует себя ответственной, активна, несколько возбуждена. Хлорала не принимает в течении 7-ми месяцев. В августе 1922 года в связи со вступлением в должность заведующего нового, несимпатичного ей врача, который вел работу усилиями В. Р., а все приписывал себе, снова берется за хлорал и с этого времени вплоть до настоящего заболевания принимает почти без перерыва. До января 1923 года принимает ежедневно 3,0 — 4,5. Всегда на одном — двух пальцах панариций. В январе, как то сняв через 6 часов поставленный ею компресс из карболовой кислоты, обычно ею употребляемого раствора при панариции, увидела, что ткани были черные. Ночью температура 40°, сознание затуманено, сильная болезненность. В первой Городской больнице, куда она легла, увеличивает прием хлорала до 18,0 в сутки. 26 февраля ампутация гангренозного пальца, температура 39°, в дальнейшем явления сепсиса, значительное беспокойство, яркие зрительные галлюцинации в течение нескольких дней. В апреле из-за отсутствия хлорала не принимает его в течение 10 дней. Сильное беспокойство, резкая саливация, расстройство речи, tremor, галлюцинаций не было. С тех пор, она принимает ежедневно 5,0 — 6,0. В течение этого периода она очень плохо питается из-за отсутствия аппетита с одной стороны и своей беспомощности в устройстве личных

В. Р. Ц., 38 лет, сестра милосердия, происходит из интеллигентной, очень зажиточной английской семьи, значительно наследственно отягощенной. Среди братьев и сестер больной встречаются психопатические личности, базедовички, один алкоголик, одна шизофреничка.

Наша пациентка развивалась правильно. В детстве была настойчивым, нетерпеливым и самолюбивым ребенком. Хорошие способности, прекрасная память, живой интерес ко всему. Получила образование и воспитывалась в одном из лучших немецких пансионов.

17—18 лет уезжает в Лейпциг, оканчивает курсы сестер милосердия и работает там в качестве сестры. В связи с ночными ежедневными дежурствами, утром, чтобы уснуть, начинает принимать морфий в каплях. Через несколько месяцев, когда перешла в операционную и была освобождена от ночных дежурств, прекратила прием его. В 1912 и 13 году ухаживает за своей сестрой, страдавшей dem. praecox. Снова и почти без свободных дней принимает по 0,3—0,5 морфий внутрь. В конце 1913 гола она однажды приняла, по ее словам, случайно дважды по 1,0 gr. морфия. Было тяжелое обморочное состояние, никакого воспоминания о нем у больной не оставалось. Врач, пользовавший ее, заменяет морфий небольшим количеством хлорал-гидрата. В мае 1914 года за несколько дней до от'езда в Шотландию, куда она везла свою душевно-больную сестру, прекращает прием хлорала. В дороге на пароходе чувство беспокойства, дрожание, а затем зрительные, очень живые галлюцинации: ей казалось, что „сестра бежит и хочет броситься за борт".

С тех пор до июня 1919 года никаких наркотиков не принимала.

Революция уничтожает материальные привилегии и благополучие ее семьи. Вскоре умирает отец, мать уезжает за границу. С марта 1919 года тяжелый сыпной тиф, осложненный полиневритом. До июня прикована к постели. После уезжает к сестре в Торжок. Там настроение тоскливое, хочется забыться. Прибегает к помощи хлорала, который принимает в количестве 1,0—2,0 gr. иногда, два или три раза из-за его отсутсвия с перерывом в 5—6 дней.

В 1921 году, увлеченная работой по устройству яслей, не принимает хлорала в течении 2-х месяцев. Тоскливого или тревожно-беспокойного настроения в это время она не испытывала. Затем снова принимает по 2,0—3,0 gr. ежедневно до февраля 1922 года, когда по болезни заведующего яслями заведывание было поручено ей. Она чувствует себя ответственной, активна, несколько возбуждена. Хлорала не принимает в течении 7-ми месяцев. В августе 1922 года в связи со вступлением в должность заведующего нового, несимпатичного ей врача, который вел работу усилиями В. Р., а все приписывал себе, снова берется за хлорал и с этого времени вплоть до настоящего заболевания принимает почти без перерыва. До января 1923 года принимает ежедневно 3,0 — 4,5. Всегда на одном — двух пальцах панариций. В январе, как то сняв через 6 часов поставленный ею компресс из карболовой кислоты, обычно ею употребляемого раствора при панариции, увидела, что ткани были черные. Ночью температура 40°, сознание затуманено, сильная болезненность. В первой Городской больнице, куда она легла, увеличивает прием хлорала до 18,0 в сутки. 26 февраля ампутация гангренозного пальца, температура 39°, в дальнейшем явления сепсиса, значительное беспокойство, яркие зрительные галлюцинации в течение нескольких дней. В апреле из-за отсутствия хлорала не принимает его в течение 10 дней. Сильное беспокойство, резкая саливация, расстройство речи, tremor, галлюцинаций не было. С тех пор, она принимает ежедневно 5,0 — 6,0. В течение этого периода она очень плохо питается из-за отсутствия аппетита с одной стороны и своей беспомощности в устройстве личных

дел, с другой. Так она в течение недели с'едает только 1—½ фунта белого хлеба с маслом и раза два обедает.

Ее сестра, друзья детства, знакомые и сослуживцы так характеризуют В. Р.: вполне интеллигентный, с широким образованием, с хорошим художественным вкусом, очень деликатный и бескорыстный человек. Прекрасный дельный работник. Всегда энергична, быстра, дисциплинирована, смелая, решительная, настойчивая. С людьми, с которыми не близка по душе, замкнута, держит себя на почтительном расстоянии. Нетерпима, горда, несколько честолюбива, не чужда некоторой рисовки. Со своими несколько деспотична. Мнительна, брезглива, аккуратна. Восторженная до крайности, чувствительная, преувеличенно благодарная за малейшее внимание, за ласковое слово. Надо только ее немножко приветить и тогда можно из нее веревки вить, но за всем этим в ней всегда что-то беспокойное, какая-то неудовлетворенность, горечь разочарования. Революция выбила ее из колеи и несколько заострила эти последние ее черты.

22 января 1924 года общая слабость, лихорадочное состояние, боли в суставах. Она продолжает работать. 30-го недомогание усиливается, она ложится в постель. Врач, пользовавший ее, назначает салициловые препараты. Температура через два дня нормальная. 2 февраля вечером она вместо обычных 5,0—6,0 приняла 10,0 хлорала, после чего сразу уснула. На следующий день состояние дурмана, ничего ясного, весь день помнит как-то смутно, ничего не казалось. 4 февраля утром она рассказала заведующей яслями, что ночью она галлюцинировала, видела чортиков, которые танцовали, при чем один чорт забрался к ней на стол и пытался перелезть на подушку, но не мог, так как ему надо было перебираться через икону. 5/II она рассказывала что „один галлюцинаторный кот подошел и сел под стул, тогда действительный кот зарычал и замяукал". Ночью беспокойна, все время галлюцинирует, кто то ее зовет, пришла милиция, ее арестовывают, входят воры... 6/II днем спокойна, вполне сознательна, в окружающем ориентирована. Отношение вполне критическое: Сильный неприятный запах изо рта. Ночью возбуждена. Говорит, что ее жгут железом, к ней забираются чужие мужчины. 7/II днем, когда к ней приехал ее знакомый, она первое время разговаривала правильно, затем стала путаться, хватала своего знакомого за руку, и показывая на подушки, говорила: „читай, читай, что то здесь написано", говорила об обысках, доносах. В 8 час. вечера никого не узнавала. Когда ее знакомый, отлучившийся по делам, в 10 час. снова вернулся, сознание было ясное, она принимала живое участие в разговоре и только по временам на несколько минут у нее менялось настроение, она была задумчива и смотрела куда то в одну точку. Затем неожиданно схватила руку знакомого и обращаясь к нему впервые на „ты" сказала: „сегодня ляжешь со мной спать, а завтра родится ребенок". Свернула из одеяла и простыни куклу и ее укачивала. Несколько раз порывалась встать, говоря, что ее зовет заведующая. Говорила, что видит тараканов, мышей и чортиков Все время мыла руки. В различных частях тела был сильный зуд.

8/II больная поступила в Донскую невро-психиатрическую больницу.

Производит впечатление довольно интеллигентного, рассеянного, чем-то обеспокоенного человека, или только что перенесшего изнурительное заболевание, или очень переутомленного. Держит себя с известным достоинством. Очень корректна, говорит спокойно, но с трудом и невнятно. Она понимает обращенные к ней вопросы, хотя часто приходится вопрос повторять. Она с напряжением, заметным для окружающих, воспринимает вопрос и дает на него свой ответ. Временами окружающее словно проваливается: она не обращает внимания на предложенный вопрос, безпокойство усиливается, она вздрагивает от малейшего шороха, оглядывается по

сторонам, перебирает халат, не то чешет, не то что-то ищет у себя на шее, пытается встать. В начале исследования отвечает правильно, но как то формально лаконично. Сообщает о себе обычные при распросах сведения, рассказывает о своих галлюцинаторных переживаниях, которые были во время настоящего заболевания и которые она характеризует как картины, которые проносятся не то что в рамке, а люди бегают". Рассказывает о приеме хлорал-гидрата. Считает, что в настоящее время она больна „только нервным потрясением". На ряду с прямыми ответами, нет, нет, да вставит какую-нибудь фразу или обрывок вовсе неотносящийся к вопросу. Понимание того, что делается вокруг, совсем неясное. В дальнейшем как-то мало обращает внимание на окружающее. Чтобы вызвать какую нибудь реакцию. вопросы с трудом ей навязываются. К своим переживаниям критически не относится, Больная неожиданно поворачивает голову к двери и обращается к кому то с предложением войти, или встает, извиняется и говорит, что ее зовут, она должна пойти. На уговоры вновь садится, но затем через несколько минут опять хочет куда то пойти, говоря „он там плачет". Или внезапно необычайно живо окрикивает „ты зачем в лабораторию ходишь, Васька", и на вопрос, где она его видит, совершенно уверенно отвечает—„он за вами пришел".

Сознание полно массой вклинивающихся переживаний, галлюцинаторноиллюзорных образов, которые заполняют его, как только ослабевает напряжение ее внимания, вызванное вопросами собеседника. Переживания текут, они изменчивы. Сознание своего „я" сохранено. Здоровое „я" наблюдает за своей личностью: „сейчас ничего не соображаю, все перепуталось" говорит больная.

Ориентировка в месте, времени, окружающем имеет сложный, путанный характер. В течение получаса она назвала несколько различных мест, где она находится в данный момент.

Смесь правильных и неправильных восприятий. Резко выраженная наклонность к иллюзированию. Иногда в состоянии правильно воспринять, но не может переработать простые впечатления. Проф. Гиляровского называет „Марк Львович Довбня", меня в присутствии В. С. Рязановой—Валентином.

Внимание неустойчиво. Она иногда наблюдательна, но как-то мимолетно и очень поверхностно. Усвоить и осмыслить вокруг происходящее она не в состоянии. Когда у нее берут кровь, на вопрос, не больно ли ей, отвечает: „разве я этого заслуживаю, мне пред'являют целую кипу обвинений". Резкая отвлекаемость в сторону переживаний.

Расстройство памяти представляет довольно пеструю картину. Память о прошлом за исключением последних дней или вернее часов совершенно сохранена, что касается настоящего, то расстройство очень значительно. Забывает почти все, что ей говорили несколько минут назад. Производит впечатление, что расстройство воспроизведения значительно больше, чем фиксации, и что преобладает расстройство ассоциативной памяти.

Обманы чувств частью изменяют действительное восприятие, но, повидимому, преимущественно отражают впечатления, которые в общем не соответствуют внешним раздражениям. Обманы чувств с большой чувственной ясностью. На них она реагирует живыми внешними проявлениями. Больная соскакивает с кровати и кричит: „караул, помогите, грабят, нападают", когда ее с трудом удерживают в постели, она сопротивляется, называет всех мучителями. Или, обращаясь к дежурной сестре, умоляет ее „помогите! Вы видите, он меня раздевает, он меня толкает, он мне противен, я боюсь, он страшный". (Обращаясь к кому то, с не передаваемой экспрессией) „я вас умоляю, оставьте меня". Затем ужас на лице, после чего знаками просит сестру не

сторонам, перебирает халат, не то чешет, не то что-то ищет у себя на шее, пытается встать. В начале исследования отвечает правильно, но как то формально лаконично. Сообщает о себе обычные при распросах сведения, рассказывает о своих галлюцинаторных переживаниях, которые были во время настоящего заболевания и которые она характеризует как картины, которые проносятся не то что в рамке, а люди бегают". Рассказывает о приеме хлорал-гидрата. Считает, что в настоящее время она больна „только нервным потрясением". На ряду с прямыми ответами, нет, нет, да вставит какую-нибудь фразу или обрывок вовсе неотносящийся к вопросу. Понимание того, что делается вокруг, совсем неясное. В дальнейшем как-то мало обращает внимание на окружающее. Чтобы вызвать какую нибудь реакцию. вопросы с трудом ей навязываются. К своим переживаниям критически не относится, Больная неожиданно поворачивает голову к двери и обращается к кому то с предложением войти, или встает, извиняется и говорит, что ее зовут, она должна пойти. На уговоры вновь садится, но затем через несколько минут опять хочет куда то пойти, говоря „он там плачет". Или внезапно необычайно живо скрикивает „ты зачем в лабораторию ходишь, Васька", и на вопрос, где она его видит, совершенно уверенно отвечает—„он за вами пришел".

Сознание полно массой вклинивающихся переживаний, галлюцинаторноиллюзорных образов, которые заполняют его, как только ослабевает напряжение ее внимания, вызванное вопросами собеседника. Переживания текут, они изменчивы. Сознание своего „я" сохранено. Здоровое „я" наблюдает за своей личностью: „сейчас ничего не соображаю, все перепуталось" говорит больная.

Ориентировка в месте, времени, окружающем имеет сложный, пуганный характер. В течение получаса она назвала несколько различных мест, где она находится в данный момент.

Смесь правильных и неправильных восприятий. Резко выраженная наклонность к иллюзированию. Иногда в состоянии правильно воспринять, но не может переработать простые впечатления. Проф. Гиляровского называет „Марк Львович Довбня", меня в присутствии В. С. Рязановой—Валентином.

Внимание неустойчиво. Она иногда наблюдательна, но как-то мимолетно и очень поверхностно. Усвоить и осмыслить вокруг происходяшее она не в состоянии. Когда у нее берут кровь, на вопрос, не больно ли ей, отвечает: „разве я этого заслуживаю, мне пред'являют целую кипу обвинений". Резкая отвлекаемость в сторону переживаний.

Расстройство памяти представляет довольно пеструю картину. Память о прошлом за исключением последних дней или вернее часов совершенно сохранена, что касается настоящего, то расстройство очень значительно. Забывает почти все, что ей говорили несколько минут назад. Производит впечатление, что расстройство воспроизведения значительно больше, чем фиксации, и что преобладает расстройство ассоциативной памяти.

Обманы чувств частью изменяют действительное восприятие, но, повидимому, преимущественно отражают впечатления, которые в общем не соответствуют внешним раздражениям. Обманы чувств с большой чувственной ясностью. На них она реагирует живыми внешними проявлениями. Больная соскакивает с кровати и кричит: „караул, помогите, грабят, нападают", когда ее с трудом удерживают в постели, она сопротивляется, называет всех мучителями. Или, обращаясь к дежурной сестре, умоляет ее „помогите! Вы видите, он меня раздевает, он меня толкает, он мне противен, я боюсь, он страшный". (Обращаясь к кому то, с не передаваемой экспрессией) „я вас умоляю, оставьте меня". Затем ужас на лице, после чего знаками просит сестру не

уходить, остаться. С озабоченным видом заглядывает под подушку, под кровать. Кого-то гонит прочь. На вопрос, что она видит на чистом белом листе, сперва отвечает: „не вижу“, а затем—„рисунок, букет“. Когда закрывают ей глаза и надавливают на глазные яблоки, она говорит, что видит „черненькие пятна в роде чортиков, с правой стороны ничего не видит, а вверху какие-то гримасы“. В телефонную трубку она слышит какой-то голос, который ей говорит „лживая“. Ей говорят, что она не В. Р., что она не сестра милосердия, она преступница, ее на каторгу, ее растрелят, она не больная, у нее гонококки, люэс. Иногда больная с кем то ведет спор, при чем необычайно живо при этом волнуется и жестикулирует. В коже ощущения маленьких нарывов, ползущих насекомых. Коты своими усами трогают ее руки. Больная неожиданно вдруг кричит: „не ломайте пальцев“. Ее заставляют глотать всякую гадость, пить мочу и какие-то сливки. Больная все время себя чешет, что-то ищет на теле, всматривается и что-то ищет в белье. Она чувствует иногда запах серы. Имеются также галлюцинаторные переживания профессионального характера.

Галлюцинаторно-иллюзорные переживания и их проекция во внешний мир, несмотря на многообразие сюжетов, их текучесть в общем очень однообразного содержания, с постоянным тревожно параноидным характером.

Исследование по Россолимо: 2,4 // 0,6 + 5,1 [0%] + 1,5, при чем обращают внимание частые персеверации мрачного тона.

Больная диспластического сложения: высокий рост, маленькая голова, слабо развитые грудные железы. Вес 2 пуд. 36 фун., резко истощена. Атрофическое состояние кожи и мышц. Геморрагии на конечностях. Сердце расширено, тоны глухие. Пульс 96, слабый. Кровяное давление 95 — 110. Дыхание распространяет неприятный запах. Язык сильно обложен, дрожит при высовывании. Слабый экзофтальм. Близорукость на правый глаз. Зрачки равномерно расширены, со слабой реакцией. Глазное дно нормально. Резкий Romberg. С трудом стоит и сидит. Походка резко шатающаяся. Сухожильные рефлеки повышены. Болезненность по ходу нервов. Все виды чувствительности, повидимому, сохранены. Резкий tremor всех конечностей, лица и туловища. Tremor рук в виде вибрирования. Речь неясная, мажущая, с оговорками и ошибками речевых движений, напр., говорит „ябочки врут“. Читает очень быстро, не модулируя, сперва все сливая, а затем уже произносит что-то имеющее очеоь отделенное сходство к тексту. Письмо расстроено больше, чем в третьем образце при delirium tremens в учебнике Крепелина. Мышечный валик отсутствует. Гинекологическое исследование: матка немного больше шейки, dysmenorhea и menorhagia (Diag.: infantilismus, hypofunctio sive hyperfunctio ovariorun). Других отклонений не обнаружено.

Исследование крови: Hg 67%, красных шариков—4.450.000, белых—6.550, лейкоцитарная формула по Шиллингу: Si — 4,5, S — 63,5 Z — 27, M — 4, E — 1:

Моча: удельный вес 1.034, реакция кислая, ничего патологического. Исследование систем vagus'a и sympathicus'a: реакция на pylocarpin и atropin минимальные, на adrenalin отрицательная.

Нарушение функций печени при исследовании с молоком не обнаружено (абсолютное отсутствие гемопластической реакции Видаля) [1]).

В дальнейшем общее состояние ухудшается: 11 — 13 февраля пульс 45 — 55, очень слабый, мочи почти нет. Анизокория: левый шире правого, реакция довольно

Все эти исследования сделаны ассистентом Клиники В. С. Рязановой, за что приношу ей глубокую благодарность.

уходить, остаться. С озабоченным видом заглядывает под подушку, под кровать. Кого-то гонит прочь. На вопрос, что она видит на чистом белом листе, сперва отвечает: „не вижу", а затем—„рисунок, букет". Когда закрывают ей глаза и надавливают на глазные яблоки, она говорит, что видит „черненькие пятна в роде чортиков, с правой стороны ничего не видит, а вверху какие-то гримасы". В телефонную трубку она слышит какой-то голос, который ей говорит „лживая". Ей говорят, что она не В. Р., что она не сестра милосердия, она преступница, ее на каторгу, ее растрелят, она не больная, у нее гонококки, люэс. Иногда больная с кем то ведет спор, при чем необычайно живо при этом волнуется и жестикулирует. В коже ощущения маленьких нарывов, ползущих насекомых. Коты своими усами трогают ее руки. Больная неожиданно вдруг кричит: „не ломайте пальцев". Ее заставляют глотать всякую гадость, пить мочу и какие-то сливки. Больная все время себя чешет, что-то ищет на теле, всматривается и что-то ищет в белье. Она чувствует иногда запах серы. Имеются также галлюцинаторные переживания профессионального характера.

Галлюцинаторно-иллюзорные переживания и их проекция во внешний мир, несмотря на многообразие сюжетов, их текучесть в общем очень однообразного содержания, с постоянным тревожно параноидным характером.

Исследование по Россолимо: 2,4 // 0,6 + 5,1 [0%] + 1,5, при чем обращают внимание частые персеверации мрачного тона.

Больная диспластического сложения: высокий рост, маленькая голова, слабо развитые грудные железы. Вес 2 пуд. 36 фун., резко истощена. Атрофическое состояние кожи и мышц. Геморрагии на конечностях. Сердце расширено, тоны глухие. Пульс 96, слабый. Кровяное давление 95 — 110. Дыхание распространяет неприятный запах. Язык сильно обложен, дрожит при высовывании. Слабый экзофтальм. Близорукость на правый глаз. Зрачки равномерно расширены, со слабой реакцией. Глазное дно нормально. Резкий Romberg. С трудом стоит и сидит. Походка резко шатающаяся. Сухожильные рефлеки повышены. Болезненность по ходу нервов. Все виды чувствительности, повидимому, сохранены. Резкий tremor всех конечностей, лица и туловища. Tremor рук в виде вибрирования. Речь неясная, мажущая, с оговорками и ошибками речевых движений, напр., говорит „ябочки врут". Читает очень быстро, не модулируя, сперва все сливая, а затем уже произносит что-то имеющее очеоь отделенное сходство к тексту. Письмо расстроено больше, чем в третьем образце при delirium tremens в учебнике Крепелина. Мышечный валик отсутствует. Гинекологическое исследование: матка немного больше шейки, dysmeno rhea u menorhagia (Diag.: infantilismus, hypofunctio sive hyperfunctio ovariorun). Других отклонений не обнаружено.

Исследование крови: Hg 67%, красных шариков—4.450.000, белых—6.550, лейкоцитарная формула по Шиллингу: Si — 4,5, S — 63,5 Z — 27, M — 4, E — 1.

Моча: удельный вес 1.034, реакция кислая, ничего патологического. Исследование систем vagus'a u sympathicus'a: реакция на pylocarpin u atropin минимальные, на adrenalin отрицательная.

Нарушение функций печени при исследовании с молоком не обнаружено (абсолютное отсутствие гемопластической реакции Видаля) [1].

В дальнейшем общее состояние ухудшается. 11 — 13 февраля пульс 45 — 55, очень слабый, мочи почти нет. Анизокория: левый шире правого, реакция довольно

---

[1] Все эти исследования сделаны ассистентом Клиники В. С. Рязановой, за что приношу ей глубокую благодарность.

вялая. Больная иногда не реагирует совсем на вопросы и произносит только отрывочные фразы. Довольно значительное возбуждение с характером тревоги и беспокойств. Вся—в мире каких-то переживаний. С 14 февраля такое состояние несколько разряжается, 16-го спокойна, ночью спала под ряд несколько часов. 1.-го отделяет, хотя и не совсем уверенно, свои болезненные переживания от действительности. В дальнейшем состояние быстро улучшается, отношение к болезни вполне критическое: Она дает полный отчет о своих переживаниях за весь период болезни. Сама больная различает два периода или вернее два этапа переживаний: первый—голоса за стеной, проносящиеся в зеркале, как в синематографе картины, животные, чортики и фигуры умерших,—все очень отчетливо, ко всему отношение вполне критическое как к „происходящему от больного воображения", второй (т. е. с 7/II. Б.) „во всем остальном я уже участвовала лично и мне казалось все очень реальным".

Она так описывает это свое состояние: „то, что мне пришлось пережить, сильно отличается от сновидений уже тем, что все переживания, даже самые неправдоподобные, очень отчетливо отпечатываются в мозгу: Все кажется реальной жизнью и многое из действительной жизни также примешивается и все переживается как на яву. Сон—то, что в фотографии негатив; как только он попадает на свет, он скоро становится неясным, а вскоре и совсем пропадает с негатива, переживание же выделяются постоянно очень ясно и отчетливо".

Я приведу еще описание одного переживания, а именно, во время экспериментально-психологического исследования больной: „я узнаю, что в моем отсутствии был произведен обыск в моей комнате и, между прочим, нашли какие-то картины, имеющие политическое значение, яко бы переданные мне Х: (старым знакомым, который занимает ответственный пост в одном из Посольств и который изредка навещал меня в яслях). Меня позвали в комнату, обстановку которой я совершенно не помню, помню только, что около меня был господин (я—Б.), который меня очень успокаивал, я почему-то воображала, что это мой защитник. Я плохо слушала, что мне говорили, потому что все старались вспомнить, когда бы Х: мог мне подсунуть эти картины, но я верила, что их действительно нашли у меня, и я с большой осторожностью рассказывала по просьбе какой-то дамы содержание этих картин, из которых я ясно помню только две. Я говорила совершенно не то, что думала. Мне было очень трудно, я вообще лгать не люблю и мне все казалось, что мои слушатели заметят, что я думаю одно, а говорю другое.

Переходя к анализу этого случая мне хочется прежде всего остановиться на картине сознания нашей больной. Оно наполнено реальными, большой чувственной силой галлюцинаторно-иллюзорными переживаниями почерпнутыми из воспоминаний и реальных впечатлений. Сознание „я" сохранено. Эти переживания, врываясь бурным потоком, разобщают „я" от внешнего мира, либо этот последний изменяют и искажают. Ими определяются и все реакции больного во внешнем мире. Больной живет в своем мире переживаний, он не зритель, а непосредственный участник. Сознание не затемнено, не оглушено, не спутано. Оно и не сновидно по своей неослабевающей яркости и реальной динамичности переживаний, по своим полным нетускнеющим воспоминаниям

о них. Правильные ответы и поведение среди этого потока переживаний—только формально сознательны. Из анализа их, на основании последующего отчета самой больной становится вполне очевидным, что даваемые ею тогда ответы и ее поведение были связаны с галлюцинаторными переживаниями и были далеки и от реальной жизни. Так напр., во время экспериментально-психологического исследования ей казалось, что она на допросе. Такое сознание является делириозным.

В нашем случае делириозность так велика, вероятно, вследствие резко повышенной рефлекторной возбудимости и наличия всех видов обманов чувств. В силу разобщения „я" от внешнего мира или его искажения через призму переживаний расстройство отдельных психических функций, как-то, внимания, запоминания, усвоения и т. д. вполне понятны. Полученный профиль по Г. И. Россолимо Р = 2,4 // 0,6 + 5,1 / 0°/₀ / + 1,5 относится к самым низким. Весьма характерным в профиле является низкий уровень тонуса. Мне кажется, что, может быть, высота тонуса профиля может указывать на степень разобщения переживаниями „я" от внешнего мира, т.-е. на степень делириозности.

Бросается в глаза еще одно свойство в переживаниях нашей больной—это своеобразное застревание. Круг переживаний довольно ограничен и всегда окрашен в неприятный тон.

В связи с этим галлюцинаторные настроения, хотя и лабильны и различны по форме содержания, но довольно постоянны по характеру содержания. Они преимущественно соматопсихического ситуационного происхождения.

Кроме того, обращает внимание полное отсутствие бредовых идей. Больная, правда, передает о галлюцинаторных переживаниях без всякой критики переживаемого или только что пережитого, но бредовых идей в собственном смысле слова, т.-е. ошибок суждения не высказывает. На такую же особенность обратил внимание проф. Гиляровский в описанных им „Изменениях в душевной сфере при сыпном тифе и в связи с ним".

Со стороны физической—значительное истощение, псевдопаралич, явления полиневрита, резкий tremor, зябкость, геморрагии, отсутствие нарушения функции печени по Видалю и отсутствие реакций с систем, как vagus'a, так и sympathicus'a.

Течение делириозного состояния довольно длительно (14 суток), оно постепенно нарастает, на высоте заболевания, т.-е. с 7-го дня повышение температуры, слабый редкий пульс, усиление паралитического синдрома, почти полная анурия, временами делириозность

сознания значительно глубже. Делириозность обрывается как то сразу, довольно резким переходом в спокойное несколько сонливое состояние, продолжавшееся в течение суток. После чего, при наличии тревожно-беспокойного настроения и отдельных обманов чувств, наступает быстрое коррегирование делириозных переживаний, воспоминание о которых чрезвычайно ясное и полное. Обманы чувств постепенно бледнеют и исчезают. Некоторое время кошмарные сновидения. Сон продолжительное время остается расстроенным.

Таковы основные моменты в наблюдавшейся нами картине заболевания; в ней много общего в начальном периоде с delirium tremens, в дальнейшем выступают элементы, свойственные болезни Корсакова и полиэнцефалиту Wernike. И вместе с тем картина в общем своеобразна. Глубокая делириозность, указанный выше характер застревания переживаний, отсутствие бреда, общий tremor, псевдопаралитический синдром, геморрагии, зябкость, постепенное начало, довольно длительное течение, отсутствие гемопластической реакции—таковы характерные признаки, существенно отличающие наблюдавшееся нами заболевание от других сходных с ним.

Здесь мы, конечно, имеем дело не с непосредственным действием хлорал-гидрата, а с заболеванием метахлорал-гидратным, которое присоединяется к долговременному злоупотреблению хлоралгидратом через посредство промежуточных звеньев. Одним из основных факторов вероятно является истощение.

Интересно попытаться ввести корреляцию между психотической вспышкой и тем конституциональным фоном, на котором разыгралась она. В конституциональном отношении определение нашей пациентки очень затруднительно, Знакомые нам конституции, как будто, и не покрывают основное ядро личности больной.

Правда, в ее складе имеются более или менее выраженная истерические черты, но только черты и, пожалуй, не больше. Бросается в глаза эта дисгармония вследствие несоответствия между имеющимися у нее данными и приложением их в жизнь, влечениями и выполнением их. Отсюда, под влиянием внешних воздействий—неудовлетворенность, горечь разочарования, отчуждение от людей, т.-е. невыносливость в отношении общего ритма жизни. Вот эти неосуществленные влечения, это невыносливость не замещается ли влечением к наркотикам? А сама конституция склонных к наркотикам, не стоит ли несколько особняком и не определяется ли главным образом невыносливостью, а в биосоматическом отношении

сознания значительно глубже. Делириозность обрывается как то сразу, довольно резким переходом в спокойное несколько сонливое состояние, продолжавшееся в течение суток. После чего, при наличии тревожно-беспокойного настроения и отдельных обманов чувств, наступает быстрое коррегирование делириозных переживаний, воспоминание о которых чрезвычайно ясное и полное. Обманы чувств постепенно бледнеют и исчезают. Некоторое время кошмарные сновидения. Сон продолжительное время остается расстроенным.

Таковы основные моменты в наблюдавшейся нами картине заболевания; в ней много общего в начальном периоде с delirium tremens, в дальнейшем выступают элементы, свойственные болезни Корсакова и полиэнцефалиту Wernike. И вместе с тем картина в общем своеобразна. Глубокая делириозность, указанный выше характер застревания переживаний, отсутствие бреда, общий tremor, псевдопаралитический синдром, геморрагии, зябкость, постепенное начало, довольно длительное течение, отсутствие гемопластической реакции—таковы характерные признаки, существенно отличающие наблюдавшееся нами заболевание от других сходных с ним.

Здесь мы, конечно, имеем дело не с непосредственным действием хлорал-гидрата, а с заболеванием метахлорал-гидратным, которое присоединяется к долговременному злоупотреблению хлоралгидратом через посредство промежуточных звеньев. Одним из основных факторов вероятно является истощение.

Интересно попытаться ввести корреляцию между психотической вспышкой и тем конституциональным фоном, на котором разыгралась она. В конституциональном отношении определение нашей пациентки очень затруднительно, Знакомые нам конституции, как будто, и не покрывают основное ядро личности больной.

Правда, в ее складе имеются более или менее выраженная истерические черты, но только черты и, пожалуй, не больше. Бросается в глаза эта дисгармония вследствие несоответствия между имеющимися у нее данными и приложением их в жизнь, влечениями и выполнением их. Отсюда, под влиянием внешних воздействий—неудовлетворенность, горечь разочарования, отчуждение от людей, т.-е. невыносливость в отношении общего ритма жизни. Вот эти неосуществленные влечения, это невыносливость не замещается ли влечением к наркотикам? А сама конституция склонных к наркотикам, не стоит ли несколько особняком и не определяется ли главным образом невыносливостью, а в биосоматическом отношении

диспластичностью в связи с полигландулярной дисфункцией? Здесь интересны намечающиеся параллели. Среди тюремного населения, как известно, % злоупотребляющих наркотиками очень высок, и превосходит все другие категории, по нашим наблюдениям, % и диспластиков, причем у рецидивистов, т.-е. у особенно невыносливых % этот сгущается.

У нашей больной довольно ясно выражены признаки диспластичности и дисгенитализма.

Что касается корреляции между психотической вспышкой и конституциональным фоном, то мне кажется, что здесь легкая ранимость, содержание переживаний, неприятный их тон определялись с одной стороны истощением, а с другой, особым конституциональным складом диспластически-невыносливых.

Clinique et psychopathologie des états délirants

(Cas d'emploi chronique de chloral hydrate)

Par le d-r N. BROUKHANSKY (de Moscou).

L'auteur décrit un état délirant, provenant d'un abus chronique du chloral durant une période de onze ans. La malade — une soeur de charité—n'absorba pendant cette longue période ni alcool ni aucun autre narcotique. De 1912 — 1913 la malade fit abus de morphine, cependant ce narcotique ne provoqua point chez elle de crises psychopathiques. Dans sa famille on trouve des individus psychopathiques, alcooliques et même un cas de démence précoce.

La symptômatologie de l'état de la malade est la denutrition, la pseudo-paralysie, le tremblement général, les symptomes, polynevritiques, les frissons, les hémorrhagies. Dans les moments où le mal atteint son paroxisme — la temperature très élevée, pouls rare et faible (46 — 55), accroissement de symptômes paralytiques (inégalité des pupilles), absence presque complete d'urine, L'analyse du sang et des urines ne donne rien d'anormal. Absence de réaction hémoplastique. W. R. négative. L'examen du vagus et du sympathicus donne un résultat négatif. Au début de la maladie état général anxieux. emoi. hallucinations visuelles sous forme d'images successives. Plus tard un flot d'hallucinations illusoires, d'impressions profondes, vécues (Erlebnisse). Agitation motrice. La conscience de moi „reste intacte". La malade est désorientée, presque inaccessible. Dépression générale.

Désordres de la perception. Le symptome de Korsakoff caractérise le type de la memoire chez la malade.

Le 14-ème jour aprés la crise—ètat somnolent. A la sortit de cet ètat la malade corrige aussitot les impressions èprouvées pendant la maladie dont elle garde un vif souvenir. Le recit de la malade d'aprés lequel est dressè le procés verbal de l'examen permet á l'auteur de faire la conclusion suivante: dans le cas present il ne peut être question d'obscurcissement, de confusion (amentia), d'assourdissement ou de rêverie consciente. La malade est en pleine possession de son „moi" sans que la vivacité dynamique de l'impression, pleine encore de souvenirs non obscurcis soit affaiblie. Dans ce monde d'impressions (Erlebnisse) hallucinées et illusoires la malade n'est point spectatrice mais elle y participe en jouant consciemment un rôle actif. Les réactions aux impressions extérieures se traduisent par les sentiments et les impressions vécues. Cet état de conscience est l'état délirant, caractèrisé par l'absence d'erreurs de jugement, c'est à dire d'idées délirantes.

En concluant l'auteur présume qu'il existe une corrélation entre le fond constitutionnel et l'attrait exercé par les narcotiques. L'auteur avait fait des observations sur les criminels soumis à son examen dans le cabinet fondé par lui, cabinet affectè spècialement à l'ètude des sujets coupables d'infractions envers la loi; en raison de ces observations et du cas étudié l'auteur pense que dans la mentalité psychique des individus portés à l'abus des narcotiques il existe un manque du rhythme général propre à la vie; du côté biosomatique ils sont displastiques avec disfonctions de l'appareil endocrine.

Désordres de la perception. Le symptome de Korsakoff caractérise le type de la memoire chez la malade.

Le 14-ème jour aprés la crise—ètat somnolent. A la sortit de cet ètat la malade corrige aussitot les impressions èprouvées pendant la maladie dont elle garde un vif souvenir. Le recit de la malade d'aprés lequel est dressè le procés verbal de l'examen permet á l'auteur de faire la conclusion suivante: dans le cas present il ne peut être question d'obscurcissement, de confusion (amentia), d'assourdissement ou de rêverie consciente. La malade est en pleine possession de son „moi“ sans que la vivacité dynamique de l'impression, pleine encore de souvenirs non obscurcis soit affaiblie. Dans ce monde d'impressions (Erlebnisse) hallucinées et illusoires la malade n'est point spectatrice mais elle y participe en jouant consciemment un rôle actif. Les réactions aux impressions extérieures se traduisent par les sentiments et les impressions vécues. Cet état de conscience est l'état délirant, caractèrisé par l'absence d'erreurs de jugement, c'est à dire d'idées délirantes.

En concluant l'auteur présume qu'il existe une corrélation entre le fond constitutionnel et l'attrait exercé par les narcotiques. L'auteur avait fait des observations sur les criminels soumis à son examen dans le cabinet fondé par lui, cabinet affectè spècialement à l'ètude des sujets coupables d'infractions envers la loi; en raison de ces observations et du cas étudié l'auteur pense que dans la mentalité psychique des individus portés à l'abus des narcotiques il existe un manque du rhythme général propre à la vie; du côté biosomatique ils sont displastiques avec disfonctions de l'appareil endocrine.

Die exogenen Reaktionsformen in der Psychiatrie

von

Geh. Med. Rat Prof. D-r BUMKE

Direktor der Psychiatrischen und Nervenklinik Leipzig.

In der psychiatrischen Klinik hat sich in den letzten Jahren mehr und mehr eine natürliche Einteilung der Geistesstörungen durchgesetzt. die im wesentlichen auf dem Unterschied zwischen endogenen und funktionellen Störungen auf der einen, und exogenen und organischen auf der anderen Seite beruht. Unter endogenen [1]) Psychosen werden dabei alle diejenigen verstanden, die aus der angeborenen Anlage des Patienten erwachsen und, zuweilen durch seelische Ursachen ausgelöst, sich als quantitative Abweichungen vom normalen seelischen Verhalten verstehen lassen. Diesen Erkrankungen, zu denen alle Formen der einfach nervösen, der hysterischen, der manisch—depressiven und der paranoischen Konstitution gehören, liegen also nicht grundsätzlich neue materialle Bedingungen des seelischen Geschehens, sondern rein funktionelle Abweichungen in der Funktion des Nervengewebes zugrunde. Ihre Symptome bleiben deshalb auch immer dem vom Normalen ausgehenden psychologischen Verständnis zugänglich und mit der Norm durch fliessende Übergänge verbunden.

---

[1]) Anm. Das Wort „endogen" wird hier aus historischen und praktischen Gründen in einem Sinne gebraucht, der sich wohl aus dem Zusammenhange des Ganzen ergibt, der aber doch noch ausdrücklich umschrieben sein mag. „Endogen" kann heissen: aus der Anlage oder aus dem Körper entstanden, Beides ist deshalb nicht identisch, weil im Körper auch (krankhafte) Vorgänge (Urämie!) beobachtet werden, die in der Anlage nicht begründet waren. Diese Vorgänge deckt hier das Wort „endogen" nicht und zwar einfach deshalb, weil es den Gegensatz zu Bonhoeffers Begriff des „Exogenen" ausdrücken soll. Bonhoeffers exogene Reactionen umfassen nicht nur die Psychosen, deren Ursachen (wie ein Schädeltrauma, eine Infektion) von aussen an den Körper herangekommen sind, sondern auch solche, denen im Körper entstandene Stoffwechselanomalien (Urämie, Eklampsie, Diabetes) zugrunde liegen. Insofern enthält der Begriff der exogenen Störungen zugleich den der „heteronomen" (in der normalen Psyche nicht präformierten) Wirkungsweise im Sinne Kleists; ja er würde mit dem der organischen Störungen zusammenfallen, wenn er nicht (wie bei den Fieberpsychosen z. B.) auch

Diesen funktionellen Zuständen und Vorgängen, deren der Norm verwandte Struktur Kleist durch die Benennung „homonome Reaktionen" herauszuheben sucht, stehen die exogenen (organischen) Reaktionsformen gegenüber. Bei ihnen ruft ein grober Eingriff in das Hirngeschehen grundsätzlich neue physiologische Bedingungen des Seelischen und damit „heteronome" (Kleist), d. h. in der normalen Psyche nicht bereit liegende Symptome hervor. Die Ursachen dieser Störungen sind mannigfaltig: primäre und sekundäre Erkrankungen des Gehirns, grob mechanische, vasomotorische und toxische Schädlichkeiten finden sich hier nebeneinander. Man hat es für selbstverständlich gehalten, dass dieser ätiologischen Mannigfaltigkeit eine ebenso grosse Vielheit der Syndrome und dass jeder besonderen Ursache auch eine eigenartige Psychose entsprechen müsse. Mit einem Wort: gerade auf diesem organischen Gebiet hat man von jeher nach „Khrankheitseinheiten" gesucht, deren jede sich durch Aetiologie, Symptomatologie, Verlauf und Ausgang von allen anderen vollkommen scharf absetzen sollte.

Es ist ein langer und mühevoller Weg gewesen, der von diese Einstellung zu unseren heutigen Anschaungen geführt hat. Zunachst musste das anatomische Vorurteil überwunden werden, das das Seelische atomisierte und jedes psychische „Element", erst recht aber jedes psychopathologische Symptom in bestimmte Rindenterritorien verbannte. Für diese anatomische Betrachtungsweise lag es nahe, eine Affinität bestimmter Krankheitsursachen zu gewissen Teilen des Zerebrums vorauszusetzen und die Unterschiede zwischen den einzelnen organischen Psychosen in differenten Lokalisationen zu sehen.

Von diesen Versuchen ist recht wenig übrig geblieben. Auch wir sind geneigt, die psychischen Leistungen vornehmlich jenen Teilen des Gehirns zuzuordnen, die die Hirnpathologie und die Neurologie bisher für sich nicht in Anspruch genommen haben, und namentlich dem

heilbare Psychosen umfasste. Diese Namengebung ist vielleicht nicht sehr zweckmässig. Wenn wir aber nicht eine neue babylonische Sprachverwirrung in der Psychiatrie erleben wollen, so werden wir den Ausdruck exogen so beibehalten müssen, wie ihn Bonhoeffer gebraucht, denn er ist mit einem überaus fruchtbaren Gedanken unlöslich verknüpft. Damit ergibt sich aber die Begriffsbestimmung des „Endogenen" von selbst. Alles, was endogen ist, geht aus der Konstitution, aus der Anlage, somit also auch aus dem Körper hervor; aber nicht alles, was im Körper entsteht, ist endogen, denn zum Begriff der endogenen Störungen gehört auch das, dass sie funktioneller Natur sind. Endogen und funktionell gehören ebenso zusammen, wie exogen und organisch. Insofern würden also die epileptischen und die schizophrenen Syndrome z., B., auch dann zu den exogenen Reaktionen gehören, wenn sie insgesamt auf Stoffwechsel Störungen beruhen sollten.

Diesen funktionellen Zuständen und Vorgängen, deren der Norm verwandte Struktur Kleist durch die Benennung „homonome Reaktionen" herauszuheben sucht, stehen die exogenen (organischen) Reaktionsformen gegenüber. Bei ihnen ruft ein grober Eingriff in das Hirngeschehen grundsätzlich neue physiologische Bedingungen des Seelischen und damit „heteronome" (Kleist), d. h. in der normalen Psyche nicht bereit liegende Symptome hervor.

Die Ursachen dieser Störungen sind mannigfaltig: primäre und sekundäre Erkrankungen des Gehirns, grob mechanische, vasomotorische und toxische Schädlichkeiten finden sich hier nebeneinander. Man hat es für selbstverständlich gehalten, dass dieser ätiologischen Mannigfaltigkeit eine ebenso grosse Vielheit der Syndrome und dass jeder besonderen Ursache auch eine eigenartige Psychose entsprechen müsse. Mit einem Wort: gerade auf diesem organischen Gebiet hat man von jeher nach „Khrankheitseinheiten" gesucht, deren jede sich durch Aetiologie, Symptomatologie, Verlauf und Ausgang von allen anderen vollkommen scharf absetzen sollte.

Es ist ein langer und mühevoller Weg gewesen, der von diese Einstellung zu unseren heutigen Anschaungen geführt hat. Zunachst musste das anatomische Vorurteil überwunden werden, das das Seelische atomisierte und jedes psychische „Element", erst recht aber jedes psychopathologische Symptom in bestimmte Rindenterritorien verbannte. Für diese anatomische Betrachtungsweise lag es nahe, eine Affinität bestimmter Krankheitsursachen zu gewissen Teilen des Zerebrums vorauszusetzen und die Unterschiede zwischen den einzelnen organischen Psychosen in differenten Lokalisationen zu sehen.

Von diesen Versuchen ist recht wenig übrig geblieben. Auch wir sind geneigt, die psychischen Leistungen vornehmlich jenen Teilen des Gehirns zuzuordnen, die die Hirnpathologie und die Neurologie bisher für sich nicht in Anspruch genommen haben, und namentlich dem

---

heilbare Psychosen umfasste. Diese Namengebung ist vielleicht nicht sehr zweckmässig. Wenn wir aber nicht eine neue babylonische Sprachverwirrung in der Psychiatrie erleben wollen, so werden wir den Ausdruck exogen so beibehalten müssen, wie ihn Bonhoeffer gebraucht, denn er ist mit einem überaus fruchtbaren Gedanken unlöslich verknüpft. Damit ergibt sich aber die Begriffsbestimmung des „Endogenen" von selbst. Alles, was endogen ist, geht aus der Konstitution, aus der Anlage, somit also auch aus dem Körper hervor; aber nicht alles, was im Körper entsteht, ist endogen, denn zum Begriff der endogenen Störungen gehört auch das, dass sie funktioneller Natur sind. Endogen und funktionell gehören ebenso zusammen, wie exogen und organisch. Insofern würden also die epileptischen und die schizophrenen Syndrome z., B., auch dann zu den exogenen Reaktionen gehören, wenn sie insgesamt auf Stoffwechsel Störungen beruhen sollten.

Frontallappen glauben wir auch heute noch eine besonders innige Beziehung zu intellektuellen Vorgängen zuschreiben zu dürfen. Eine wirkliche Lokalisation psychischer Vorgänge jedoch ist noch niemandem gelungen. Alles, was sich an abgegrenzte Rindenteile hat binden lassen, wie die Fähigkeit zum Sprechen z. B., hat sich schliesslich als doch nicht eigentlich psychisch erwiesen, und dementsprechend liegen auch die Ausfälle, die wir bei der Aphasie, z. B., auf bestimmte anatomische Veränderungen beziehen, noch nicht auf seelischem Gebiet. Auch dadurch ist eine Lokalisation psychischer Symptome nicht möglich geworden, dass man in neuerer Zeit an Stelle abgegrenzter Rindenareale verschiedene Rindenschichten für einzelne seelische Leistungen verantwortlich macht.

Nicht viel besser steht es mit dem Bemühen späterer Jahre nicht sowohl den Ort als vielmehr die Art eines organischen Krankheitsvorganges mit seinen psychischen Erscheinungen in Parallele zu bringen. Vor etwa 20 Jahren hat Nissl auf Grund von Tierversuchen geglaubt jeder von ihm gesetzten Vergiftung eine charakteristische Zellveränderung zuordnen zu können, und mancher Kliniker hielt es damals für selbstverständlich, dass einer so wohl umschriebenen anatomischen eine ebenso eigenartige seelische Veränderung entsprechen müsse. Jedoch schon der erste Teil dieser Annahme, der anatomische, hat sich nicht bestätigen lassen.

Nun steht freilich trotzdem fest, dass kleine Gaben bestimmter Gifte—erinnert sei an Alkohol, Nikotin, Kokain—die Psyche des Gesunden mit einer gewissen Gesetzmässigkeit—individuelle Unterschiede gibt es bekanntlich auch hier—in spezifischer Weise verändern; aber es ist sehr zweifelhaft, ob diese Erfahrung auf die von der Klinik beobachteten Folgen chronischer oder einmalig maximaler Intoxikationen angewandt werden kann. Bonhoeffer weist in diesem Zusammenhange, m. E, mit Recht darauf hin, dass in den toxisch bedingten Krankheitsbildern, dem Delirium tremens z. B., die psychischen Symptome einmaliger leichter Vergiftungen—im Beispiel also durch Alkohol — durchaus nicht wiederzuerkennen seien, und er schliesst daraus, dass es nicht die blosse Häufung toxisch wirkender Gaben, sondern erst ein im Körper gebildetes ätiologisches Zwischenglied sei, das schliesslich die Psychose erzeuge.

Wir wollen zu dieser Hypothese hier nicht Stellung nehmen, sondern nur erwähnen, dass sicher im Körper gebildete Gifte, wie das urämische und das eklamptische z. B., auf die Psyche ganz ähnlich wirken wie solche, die von aussen zugeführt worden sind, ja dass sich nicht bloss viele Infektions, sondern auch gewisse Allgemein—und

Organkrankheiten, wie Diabetes und Basedow, Carcinomkachexie und perniziöse Anämie, in dieser Hinsicht genau so verhalten. Aber der Kreis der exogenen Reaktionsformen ist damit noch nicht geschlossen: auch Hirnerschütterungen und — quetschungen, starke vasomotorische Schwankungen, Strangulationshyperämien, apoplektische Insulte, Hirnentzüdnungen und — geschwülste, kurz auch direkte Erkrankungen des Zerebrums können seelische Störungen erzeugen, die den toxisch bedingten nach Symptomatologie, Verlauf und Ausgang in jeder Weise entsprechen.

Alle diese Störungen fasst Bonhoeffer als die exogenen Reaktionsformen zusammen. So mannigfach die Ursachen, so gleichförmig sind die durch sie hervorgerufenen psychischen Bilder. Gesetzmässig wiederkehrenden Syndromen:. Delirien, epileptiformen Erregungen, Dämmerzuständen, Halluzinosen, Amentiabildern, baid halluzinatorischen, bald katatonischen, bald inkohärenten Charakters und endlich epileptiformen und katatonen Stuporen entsprechen ebenso typische Verlaufsarten: kritischer ober lytischer Abfall, Entwicklung emotionell-hyperästhetischer Schwächezustände, amnestische Phasen vom Korsakow'schen Typus, Steigerung zum Delirium acutum und zum Meningismus.

Stertz hat neuerdings versucht in die Vielheit dieser Reaktionsformen dadurch eine gewisse systematische Ordnung zu bringen, dass er zwischen obligatorischen ober Grundsymptomen une fakultativen oder akzessorischen Krankheitszeichen unterscheidet. Zu den Grundsymptomen zählt er dabei: „die Schädigung der Gesamtfunktion des Gehirns, deren klinischer Ausdruck die Benommenheite ist; der Ablauf des psychichen Geschehens vollzieht sich nun, des Steuers der bewussten Persönlichkeit beraubt, in traumhaft unklaren bis verworrenen Bahnen. Vorstellungs —, Affekt — und Willensleben unterliegen bald mehr erregenden, bald lähmenden Einflüssen, während der Zusammenhang dieser Vorgänge unter sich im allgemeinen gewahrt bleibt. Das Mitanklingen der Sinnessphären in Gestalt von Halluzinationen ist diesem Zustand häufig eigen, der als Delirium bezeichnet wird. Dazu gesellen sich die Störungen des Gedächtnisses, der Reproduktion und der Merkfähigkeit, die in der Gesamtheit einen amnestischen Symptomenkomplex darstellen. Die schwersten und unheilbaren Funktionsstörungen münden in organische Demenz ein; in leichtesten Fällen entsprechen sie einer Art reizbarer Schwäche (Neurasthenie), die sich sowohl im ersten Anfang, wie im Genesungsstadium solcher symptomatischen Psychosen bemerkbar macht. „Die akzessorischen Symptomenkomplexe, zu denen Stertz die epileptiformen Erregungen, sowie manisch—depressive, halluzinoseartige, paranoide, katatone und primär inkohärente Zustandsbilder rechnet, führt er auf individuelle, in der Konstitution liegende Dispositionen zurück.

Man wird darüber streiten können, ob sich diese Gegenüberstellung so durchführen lässt. Dass sie einen richtigen Gedanken enthält, erscheint mir jedoch nicht zweifelhaft. Nur glaube ich, dass die von Stertz als fakultative bezeichneten Syndrome untereinander insofern nicht gleichwertig sind, als manche den „Grundsymptomen" erheblich naher stehen, als andere und somit weniger von der persönlichen Anlage des Kranken, als von der Art und dem Grade der Hirnschädigung abhängen könnten.

Damit komme ich zu einer Frage, die hier deshalb berührt werden muss, weil ich in ihrer Beantwortung von zahlreichen Fachgenossen

Organkrankheiten, wie Diabetes und Basedow, Carcinomkachexie und perniziöse Anämie, in dieser Hinsicht genau so verhalten. Aber der Kreis der exogenen Reaktionsformen ist damit noch nicht geschlossen: auch Hirnerschütterungen und — quetschungen, starke vasomotorische Schwankungen, Strangulationshyperämien, apoplektische Insulte, Hirnentzüdnungen und — geschwülste, kurz auch direkte Erkrankungen des Zerebrums können seelische Störungen erzeugen, die den toxisch bedingten nach Symptomatologie, Verlauf und Ausgang in jeder Weise entsprechen.

Alle diese Störungen fasst Bonhoeffer als die exogenen Reaktionsformen zusammen. So mannigfach die Ursachen, so gleichförmig sind die durch sie hervorgerufenen psychischen Bilder. Gesetzmässig wiederkehrenden Syndromen:. Delirien, epileptiformen Erregungen, Dämmerzuständen, Halluzinosen, Amentiabildern, baid halluzinatorischen, bald katatonischen, bald inkohärenten Charakters und endlich epileptiformen und katatonen Stuporen entsprechen ebenso typische Verlaufsarten: kritischer ober lytischer Abfall, Entwicklung emotionell-hyperästhetischer Schwächezustände, amnestische Phasen vom Korsakow'schen Typus, Steigerung zum Delirium acutum und zum Meningismus.

Stertz hat neuerdings versucht in die Vielheit dieser Reaktionsformen dadurch eine gewisse systematische Ordnung zu bringen, dass er zwischen obligatorischen ober Grundsymptomen une fakultativen oder akzessorischen Krankheitszeichen unterscheidet. Zu den Grundsymptomen zählt er dabei: „die Schädigung der Gesamtfunktion des Gehirns, deren klinischer Ausdruck die Benommenheite ist; der Ablauf des psychichen Geschehens vollzieht sich nun, des Steuers der bewussten Persönlichkeit beraubt, in traumhaft unklaren bis verworrenen Bahnen. Vorstellungs —, Affekt — und Willensleben unterliegen bald mehr erregenden, bald lähmenden Einflüssen, während der Zusammenhang dieser Vorgänge unter sich im allgemeinen gewahrt bleibt. Das Mitanklingen der Sinnessphären in Gestalt von Halluzinationen ist diesem Zustand häufig eigen, der als Delirium bezeichnet wird. Dazu gesellen sich die Störungen des Gedächtnisses, der Reproduktion und der Merkfähigkeit, die in der Gesamtheit einen amnestischen Symptomenkomplex darstellen. Die schwersten und unheilbaren Funktionsstörungen münden in organische Demenz ein; in leichtesten Fällen entsprechen sie einer Art reizbarer Schwäche (Neurasthenie), die sich sowohl im ersten Anfang, wie im Genesungsstadium solcher symptomatischen Psychosen bemerkbar macht. „Die akzessorischen Symptomenkomplexe, zu denen Stertz die epileptiformen Erregungen, sowie manisch—depressive, halluzinoseartige, paranoide, katatone und primär inkohärente Zustandsbilder rechnet, führt er auf individuelle, in der Konstitution liegende Dispositionen zurück.

Man wird darüber streiten können, ob sich diese Gegenüberstellung so durchführen lässt. Dass sie einen richtigen Gedanken enthält, erscheint mir jedoch nicht zweifelhaft. Nur glaube ich, dass die von Stertz als fakultative bezeichneten Syndrome untereinander insofern nicht gleichwertig sind, als manche den „Grundsymptomen" erheblich naher stehen, als andere und somit weniger von der persönlichen Anlage des Kranken, als von der Art und dem Grade der Hirnschädigung abhängen könnten.

Damit komme ich zu einer Frage, die hier deshalb berührt werden muss, weil ich in ihrer Beantwortung von zahlreichen Fachgenossen

abweiche. Nach meinem Dafürhalten gehören alle schizophrenen Erscheinungen grundsätzlich den exogenen Reaktionsformen an. Es sei in diesem Zusammenhange namentlich daran erinnert, dass alle schizophrenen Einzelsymptome gerade bei dem Prototyp der exogenen Reaktionsformen, bei den symptomatischen Psychosen von jeher immer wieder angetroffen worden sind.

Dass diese schizophrenen Syndrome eine Sonderstellung unter den exogenen Reaktionsformen einnehmen, gebe ich natürlich zu. Aber mir scheint, dass wir manche klinische Fragen wesentlich richtiger anfassen würden, wenn wir auch in diesen Syndromen zunächst nur Reaktionsweisen sehen wollten, die im Gehirn bereit liegen, und mit denen es deshalb auf recht verschiedene Schädlichkeiten antworten kann. Der Blick für manche Zusammenhänge die hier nach unseren klinischen Erfahrungen wenigstens denkbar sind, ist uns durch Jahre hindurch lediglich durch das Dogma versperrt worden, dass es in der Psychiatrie überhaupt nur Krankheitseinheiten gäbe, und dass die „Einheit" dieser Krankheiten sich immer auf Verlauf und Ausgang bezöge. Dass dieselbe Schädlichkeit das eine Gehirn zu einer vorübergehenden „symptomatischen" Psychose, das andere aber zu einem unheilbaren Defektzustand zu veranlassen vermag, und dass die Symptome in beiden Fällen durch lange Zeit dieselben sein können, das schien für diese Auffassung unmöglich zu sein.

Ich übersehe nicht, dass die psychiatrische Systematik nicht durchsichtiger wird, wenn wir diese Auffassung jetzt aufgeben müssen. Die Psychiatrie sah viel einfacher aus, als sich noch alle Psychosen nach Aetiologie, Pathogenese, pathologischer Anatomie, Symptomatologie, Verlauf und Ausgang grundsätzlich scharf gegeneinander absetzen sollten. Auf dem Gebiet der funktionellen und endogenen Störungen haben wir uns längst resigniert mit der Aufstellung von Typen bescheiden müssen. Jetzt stellen sich auch bei den organischen und exogenen Krankheiten nur noch gewisse allgemeine Reaktionen heraus, Reaktionen, die zwar im ganzen, als Gruppe betrachtet, typisch sind, von der besonderen Art der auslösenden Schädlichkeit jedoch verhältnismässig wenig abhängen. Dazu werden sich diese exogenen Reaktionen nicht nur vielfach untereimander, sondern häufig genug auch mit endogenen Symptomen durchflechten. Da Psychopathen ebenso, wie seelisch rüstige Menschen organische Krankheiten erwerben, und da auch die nervös Vollwertigen wenigstens eine bestimmte seelische Veranlagung in ihre Krankheit mitbringen, so wird es nicht immer möglich sein, den Einfluss endogener und exogener Ursachen genau auseinanderzulegen. Wir wissen, dass es Krankheiten gibt, bei deren Entstehung sich beide Faktoren regelmäs-

abweiche. Nach meinem Dafürhalten gehören alle schizophrenen Erscheinungen grundsätzlich den exogenen Reaktionsformen an. Es sei in diesem Zusammenhange namentlich daran erinnert, dass alle schizophrenen Einzelsymptome gerade bei dem Prototyp der exogenen Reaktionsformen, bei den symptomatischen Psychosen von jeher immer wieder angetroffen worden sind.

Dass diese schizophrenen Syndrome eine Sonderstellung unter den exogenen Reaktionsformen einnehmen, gebe ich natürlich zu. Aber mir scheint, dass wir manche klinische Fragen wesentlich richtiger anfassen würden, wenn wir auch in diesen Syndromen zunächst nur Reaktionsweisen sehen wollten, die im Gehirn bereit liegen, und mit denen es deshalb auf recht verschiedene Schädlichkeiten antworten kann. Der Blick für manche Zusammenhänge die hier nach unseren klinischen Erfahrungen wenigstens denkbar sind, ist uns durch Jahre hindurch lediglich durch das Dogma versperrt worden, dass es in der Psychiatrie überhaupt nur Krankheitseinheiten gäbe, und dass die „Einheit" dieser Krankheiten sich immer auf Verlauf und Ausgang bezöge. Dass dieselbe Schädlichkeit das eine Gehirn zu einer vorübergehenden „symptomatischen" Psychose, das andere aber zu einem unheilbaren Defektzustand zu veranlassen vermag, und dass die Symptome in beiden Fällen durch lange Zeit dieselben sein können, das schien für diese Auffassung unmöglich zu sein.

Ich übersehe nicht, dass die psychiatrische Systematik nicht durchsichtiger wird, wenn wir diese Auffassung jetzt aufgeben müssen. Die Psychiatrie sah viel einfacher aus, als sich noch alle Psychosen nach Aetiologie, Pathogenese, pathologischer Anatomie, Symptomatologie, Verlauf und Ausgang grundsätzlich scharf gegeneinander absetzen sollten. Auf dem Gebiet der funktionellen und endogenen Störungen haben wir uns längst resigniert mit der Aufstellung von Typen bescheiden müssen. Jetzt stellen sich auch bei den organischen und exogenen Krankheiten nur noch gewisse allgemeine Reaktionen heraus, Reaktionen, die zwar im ganzen, als Gruppe betrachtet, typisch sind, von der besonderen Art der auslösenden Schädlichkeit jedoch verhältnismässig wenig abhängen. Dazu werden sich diese exogenen Reaktionen nicht nur vielfach untereinander, sondern häufig genug auch mit endogenen Symptomen durchflechten. Da Psychopathen ebenso, wie seelisch rüstige Menschen organische Krankheiten erwerben, und da auch die nervös Vollwertigen wenigstens eine bestimmte seelische Veranlagung in ihre Krankheit mitbringen, so wird es nicht immer möglich sein, den Einfluss endogener und exogener Ursachen genau auseinanderzulegen. Wir wissen, dass es Krankheiten gibt, bei deren Entstehung sich beide Faktoren regelmäs-

sig vereinen; die Psychosen des Rückbildungsalters und die Erschöpfungsneurasthenie, z. B., lassen sich nur unter dieser Voraussetzung verstehen.

Aber—was wichtiger ist—auch die exogenen Reaktionsformen selbst hängen selbstverständlich von der Kostitution des erkrankten Menschen ab. Es ist ja kein Zweifel, dass die Ursache für die Gleichförmigkeit dieser Reaktionen im Gehirn gesucht werden muss, dessen Organisation eben nur über diese Syndrome verfügt. Nun reagiert aber nicht jedes Gehirn auf solche Schädlichkeiten überhaupt mit einer psychischen Störung. Gewiss gibt es Kinder, bei denen auf jeden Fieberanstieg eine Bewusstseinstrübung und Delirien folgen, ebenso wie es Erwachsene gibt, die auf geringe Alkoholgaben berauscht werden oder die beim Beginn der Narkose regelmässig in Erregung geraten; aber die allermeisten Menschen gelangen zu allen diesen Störungen niemals. Es ist auch nicht möglich diese Unterschiede auf rein quantiative Verhältnisse zu beziehen. Kleist macht mit Recht darauf aufmerksam, dass manche Menschen eine besondere Veranlagung zu symptomatischen Psychosen besitzen, und dass sie deshalb im Anschluss an verschiedene Infektionen mehrfach im Leben erkranken. So muss also die Konstitution auch hier, auf dem organischen Gebiet, eine erhebliche Rolle spielen.

Es hängt wohl hiermit zusammen, dass wir bis heute exogene und endogene Syndrome nicht immer scharf von einander zu trennen vermögen. Es gibt, z. B., euphorisch gefärbte Erregungen organischer Natur, die sich von selteneren Spielarten der periodischen Manie-höchstens gefühlsmässig, nicht aber mit zuverlässigen Kriterien unterscheiden lassen. Das liesse sich zum Teil gewiss mit der Unzulänglichkeit unseres augenblicklichen diagnostischen Könnens erklären, und so ist es eine selbstverständliche Aufgabe der Zukunft, äusserlich übereinstimmende, genetisch aber verschiedenartige Krankheitszustände ein für allemal auseinanderzuhalten. Aber der Versuch wird doch immer nur teilweise gelingen. Nicht bloss Klimakterium und Senium, sondern auch eine Phthise, ein nicht kompensierter Herzfehler, ein Nieren-oder ein Magen-Darmleiden können dem Bilde einer endogenen Psychose exogene Zutaten einfügen, genau so wie in der Hauptsache exogen bedingte Störungen regelmässig durch die endogene Anlage, das Temperament, gefärbt werden müssen.

Ja es scheint sogar, dass exogene Schädlichkeiten ausnahmsweise auch rein funktionelle Psychosen auslösen oder wenigstens manifest machen können. Wieder ist es besonders die Manie, die im Anschluss an ein Trauma, an eine Infektionskrankheit und dergl. beobachtet

worden ist. Gewiss sind Fälle dieser Art so selten, dass ein rein zufälliges Zusammentreffen immerhin möglich erscheint. Zudem ist die gelegentliche Mitwirkung exogener Ursachen, ausser für die Manie, bisher nur noch für die psychogenen Reaktionen erwiesen, die ja auch ohne sie überaus häufig sind. Ob echte, mit den manisch-depressiven übereinstimmende Depressionen aus gleicher Ursache auftreten können[1]), ist dagegen zweifelhaft und deshalb sehr schwer zu entscheiden, weil die Neigung zu rein endogenen Depressionen überaus verbreitet ist, weil viele organische Schädlichkeiten auch aus psychologischen Gründen (reaktive) Depressionen auslösen können, und weil sich endlich eine spezifisch exogene Reaktionsform, der emotionell-hyperästhetische Schwächezustand nämlich, von gewissen Formen der endogenen Depression keineswegs immer leicht unterscheiden lässt.

Aber es gibt noch andere Beziehungen zwischen endogenen und exogenen Reaktionen. Die Inkohärenz im beginnenden Fieber, die Verstimmung bei Magendarmleiden und die Depression der Erschöpfung lassen sich von rein endogenen Syndromen keineswegs immer leicht unterscheiden, und so mag es in manchen Fällen in letzter Linie wirklich, wie Specht meint, nur eine Quantitätsfrage sein, ob eine Stoffwechselschädigung „homonome" oder „heteronome" Bilder erzeugt. Greift ein Kind mit ungeschickten Händen planlos in das Räderwerk einer Uhr, so muss das gewiss andere Wirkungen haben, als wenn wir selbst nur die Länge des Pendels verändern; aber auch das Kind kann zufällig lediglich die Gangart des Werkes beschleunigen oder verlangsamen, genau so wie wir selbst zuweilen gegen unsere Absicht auch einmal mehr als eine rein quantitative Störung bedingen. So ist es auch hier: auch die Gegensatzpaare: organisch und funktionell, exogen und endogen werden erst von der wissenschaftlichen Systematik in ein natürliches, fliessendes Geschehen getragen, und schon deshalb können sie unmöglich allen Fällen und jeder Betrachtungsweise genung tun.

Aber alle diese Einwendungen sind in keiner Weise geeignet, die Bedeutung der exogenen Reaktionsformen zu verkleinern. In ihnen haben wir allgemeine Gesetzmässigkeiten kennen gelernt, die viel wertvoller sind als die Häufung von noch so vielen Einzeltatsachen. Ja ich glaube, dass sich Bonhoeffers Gedanke — ebenso wie Hoches nahe verwandte Syndromenlehre — auch für die weitere klinische Forschung noch fruchtbar erweisen wird. Wir spre-

[1]) Darüber besteht eine Kontroverse zwichen Bonhoeffer und Specht.

chen auch heute noch von Krankheiten in der Psychiatrie, von Paralyse, seniler Demenz und Schizophrenie—genau so wie wir noch vom manisch-depressiven Irresein reden. Aber wir werden beim Studium dieser Krankheiten doch immer denselben Gesetzmässigkeiten wieder begegnen, die sich bei den „symptomatischen Psychosen", den Intoxikationen, Infektionen, Hirnerschütterungen usf. längst herausgestellt haben. Nur kommen hier noch andere Gesetze hinzu. Das, was wir organische Psychosen nennen, sind chronisch gewordene exogene Reaktionen, und eine Grenze zwischen beiden Gruppen gibt es naturgemäss nicht. So ist ein wichtiges Ziel der weiteren klinischen Forschung sicherlich das: allgemeingültige Regeln für die Symptomatologie und den Verlauf dieser organischen Krankheiten nach denselben Gesichtspunkten zu finden, wie sie Bonhoeffer zunächst für die symptomatischen Psychosen vorbildlich durchgeführt hat. Oder anders ausgedrückt: wir werden den Formenkreis der exogenen Reaktionen so weit ausdehnen müssen, dass er, ausser den akuten symptomatischen Psychosen auch, die unheilbaren Defektzustände, die Demenzen, umfasst.

Schon jetzt haben sich hier wichtige Beziehungen herausgestellt. So war von jeher die Abgrenzung gewisser Infektionspsychosen, wie der Amentia z. B., von manchen schizophrenen Zuständen besonders schwierig gewesen—heute drängt alles dazu in diesen Syndromen, gleich viel ob sie heilen oder in zerfahrene Demenz ausgehen, die Reaktion des Gehirns auf gewisse verwandte Schädlichkeiten zu erblicken ähnlich wie wir andere, epileptisch aussehende Fieberpsychosen wohl am besten damit erklären, dass alle epileptischen Seelenstörungen auf Intoxikationen beruhen. Aber auch, dass es einmal eine alkoholistische Pseudoparalyse gegeben hat, und dass noch heute mancher Paralytiker zunächst als betrunken erscheint, gehört hierher: auch das paralytische Gift löst wie der Alkohol exogene Reaktionsformen aus.

Aber die Beispiele zeigen zugleich., dass es innerhalb dieser exogenen Reaktionen doch Differenzierungen giebt. Es scheint, dass sich der schizophrene und der epileptische Formenkreis gelegentlich überschneiden; aber im Grossen und Ganzen setzt sish doch jeder ziemlich scharf gegen den anderen ab. Hier nur quantitativ abgestufte Ursachen vorauszuseten und die Verschiedenheit der klinischen Bilder nicht auf die qualitative Verschiedenheit ihrer Atiologien zu beziehen, geht doch wohl nicht an, und wenn es hier ginge, so verschiedenen Krankheiten, wie der Paralyse und der Schizophrenie gegenüber ginge es nichnt. Wohl kommen auch bei diesen Überschneidungen—katatone Syndrome bei der Paralyse, z. B.—unzweifelhaft vor; dass sich jedoch die Gesamtheit der

chen auch heute noch von Krankheiten in der Psychiatrie, von Paralyse, seniler Demenz und Schizophrenie—genau so wie wir noch vom manisch - depressiven Irresein reden. Aber wir werden beim Studium dieser Krankheiten doch immer denselben Gesetzmässigkeiten wieder begegnen, die sich bei den „symptomatischen Psychosen", den Intoxikationen, Infektionen, Hirnerschütterungen usf. längst herausgestellt haben. Nur kommen hier noch andere Gesetze hinzu. Das, was wir organische Psychosen nennen, sind chronisch gewordene exogene Reaktionen, und eine Grenze zwischen beiden Gruppen gibt es naturgemäss nicht. So ist ein wichtiges Ziel der weiteren klinischen Forschung sicherlich das: allgemeingültige Regeln für die Symptomatologie und den Verlauf dieser organischen Krankheiten nach denselben Gesichtspunkten zu finden, wie sie Bonhoeffer zunächst für die symptomatischen Psychosen vorbildlich durchgeführt hat. Oder anders ausgedrückt: wir werden den Formenkreis der exogenen Reaktionen so weit ausdehnen müssen, dass er, ausser den akuten symptomatischen Psychosen auch, die unheilbaren Defektzustände, die Demenzen, umfasst.

Schon jetzt haben sich hier wichtige Beziehungen herausgestellt. So war von jeher die Abgrenzung gewisser Infektionspsychosen, wie der Amentia z. B., von manchen schizophrenen Zuständen besonders schwierig gewesen—heute drängt alles dazu in diesen Syndromen, gleich viel ob sie heilen oder in zerfahrene Demenz ausgehen, die Reaktion des Gehirns auf gewisse verwandte Schädlichkeiten zu erblicken ähnlich wie wir andere, epileptisch aussehende Fieberpsychosen wohl am besten damit erklären, dass alle epileptischen Seelenstörungen auf Intoxikationen beruhen. Aber auch, dass es einmal eine alkoholistische Pseudoparalyse gegeben hat, und dass noch heute mancher Paralytiker zunächst als betrunken erscheint, gehört hierher: auch das paralytische Gift löst wie der Alkohol exogene Reaktionsformen aus.

Aber die Beispiele zeigen zugleich., dass es innerhalb dieser exogenen Reaktionen doch Differenzierungen giebt. Es scheint, dass sich der schizophrene und der epileptische Formenkreis gelegentlich überschneiden; aber im Grossen und Ganzen setzt sish doch jeder ziemlich scharf gegen den anderen ab. Hier nur quantitativ abgestufte Ursachen vorauszuseten und die Verschiedenheit der klinischen Bilder nicht auf die qualitative Verschiedenheit ihrer Atiologien zu beziehen, geht doch wohl nicht an, und wenn es hier ginge, so verschiedenen Krankheiten, wie der Paralyse und der Schizophrenie gegenüber ginge es nichnt. Wohl kommen auch bei diesen Überschneidungen—katatone Syndrome bei der Paralyse, z. B.—unzweifelhaft vor; dass sich jedoch die Gesamtheit der

groborganischen—sit venia verbo—Demenzen mit dem schizophrenen Zerfall nicht zusammenwerfen lässt, und dass es auch innerhalb der groborganischen Formen klinische Unterscheidungen gibt, ist erst recht über jeden Zweifel erhaben.

Aber auch für die symptomatischen Psychosen selbst wird man, m., E., zugeben müssen, dass die Besonderheit der gerade wirksamen Schädlichkeiten Modifikationen der allgemein gültigen (exogenen) Reaktionen hervorrufen kann. Die Fieberpsychosen, z. B., heben sich aus der Gesamtheit dieser Reaktionen doch wohl als etwas Besonderes heraus, und sogar untereinander—manchen, z. B., scheinen bestimmte Stimmungslagen ziemlich regelmässig zugeordnet zu sein—stimmen sie doch nicht ganz überein.

Auch das Alkoholdelir lässt sich fast immer schon aus seinem rein psychischen Bilde erkennen. Aber doch auch nur: „fast"; wer immer viele Kranke verfolgt. wird beinahe alle diese Zustände, wenigstens ausnahmsweise, auch nach ungewöhnlichen Ursachen finden. Noch wichtiger aber ist das: so verschiedengestaltig diese Syndrome auch häufig nach aussen erscheinen, stets wird sich eine der allgemein gültigen Reaktionen, aus ihnen harausschälen lassen, die auf jede exogene Ursache folgt.

LITERATUR.

1. Bonhoeffer. Zur Klassifikation der symptomatischen Psychosen. Berl. klin Wohenschr. Wien 1902. 2. Bonhoeffer. Zur Frage der exogenen Psychosen. Zentralblatt f. Nervenheilkunde. 1908. 3. Bonhoeffer. Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen usw. in Aschaffenburgs Handbuch. 4. Bonhoeffer. Die exogenen Reaktionstypen. Archiv f. Psychiatrie und Nervenheilkunde. Bd. 58. 5. Ewald. Zur Frage der klinischen Zusammengehörigkeit der symptomatischen Psychosen. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 44, 1918. 6. Kleist. Postoperative Psychoseu. Berlin, Springer, 1922. 7. Kleist. Die Influenzapsychose. Monographien, Springer, 1916. 8. Specht. Die Frage der exogenen Schädigungstypen. Zt. für die ges. Neurologie und Psychiatrie. Bd. 19. 9. Stertz, G. Lewandowsky Handbuch, Ergänzungsband, I. S. 639.

Экзогенные реактивные формы в психиатрии

Проф. БУМКЕ. (Лейпциг, Мюнхен)

За последние годы в психиатрии установилось деление психических заболеваний на 2 группы: эндогенные или функциональные заболевания и экзогенные или органические. К первой группе относятся все заболевания, основа которых кроется во врожденных консти-

туциях; они представляют собою лишь количественные отклонение от нормального состояния, так сюда автор относит все истерические, маниакально-депрессивные, параноидальные состояния.

К второй группе относятся экзогенные (органические) реактивные формы, которые вносят в психику качественные изменения; причины вызывающие нарушения, очень разнообразные: первичные и вторичные заболевания мозга, повреждения механического, вазомоторного и токсическаго характера. В литературе проводилась точка зрения, что и симптомокомплекс этих заболеваний столь же разнообразен, как и этиология. Новейшие данные (Bonhoeffer) указывают, что несмотря на разнообразие причин психиаторическая картина заболевания очень однообразна.

Закономерно повторяющемуся синдрому, как то бреду, эпилептическому возбуждению, суммеречному состоянию, галлюцинациям соответствует и типическое течение заболевания: критическое или литическое падение, амнестические фазы Корсаковского типа, острый бред и менингизм.

Stertz установил в этих реактивных формах основные или обязательные симптомы и случайные. К первым он относит затемнение сознания в связи с общим нарушением мозговой деятельности; психические процессы протекают спутанно, не ясно, как во сне.

Процессы представливания, аффективные и волевые то понижены, то повышены, но связь между ними сохранена. Часто к этому состоянию присоединяются галлюцинации и бред. Можно также констатировать нарушение памяти, восприимчивости и репродукции т. е. амнестический симптомокомплекс. В тяжелых случаях это переходит в органическое слабоумие, в легких случаях—в неврастенеческое состояние.

К случайным симптомам Stertz относит эпилептическое возбуждение, маникально - депрессивное, галлюцинаторное, параноидное, кататоническое состояния, причем это зависит от индивидуальных, конституциональных особенностей. По мнению автора в основе эта мысль правильна, но, можно ли ее всецело провести остается открытым вопросом. Многие случайные признаки не равноценны и ближе подходят к основным симптомам.

Автор указывает, что схизофренические явления относятся к эзогенным реактивным формам, но вместе с тем мы встречаемся с ними и в симптоматических психозах. Правильнее признать что реактивные формы проявляются там, где для этого существует врожденное предрасположение.

Одна и таже причина в одних случаях вызывает скоропреходящий симптоматический психоз, в других же неизлечимое душевное заболевание с дефектом. Многие душевные заболевания можно лишь об'яснить взаимодействием экзогенных и эндогенных фактов. Но, что еще важнее, это то, что экзогенные реактивные формы зависят от конституции больного. Так, например, многие дети, на каждое повышение температуры реагируют бредом и потерей сознания, многие взрослые на небольшие дозы алкоголя—сильными возбуждением и т. п. Клейст указывает, что многие имеют предрасположение к симптоматическим психиозам и при инфекциях неоднократно заболевают такой формой. В зависимости от этого очень трудно отграничить экзогенные и эндогенные синдромы. Иногда экзогенные причины вызывают эндогенные функциональные психозы, хотя такие случаи встречаются не особенно часто и значение экзогенных реактивных форм этим не умаляется и они имеют свою закономерность.

То, что в психиатрии называется органическими психозами, есть ни что иное, как перешедшие в хроническую форму экзоченные реактивные заболевания.

Одна и таже причина в одних случаях вызывает скоропреходящий симптоматический психоз, в других же неизлечимое душевное заболевание с дефектом. Многие душевные заболевания можно лишь об'яснить взаимодействием экзогенных и эндогенных фактов. Но, что еще важнее, это то, что экзогенные реактивные формы зависят от конституции больного. Так, например, многие дети, на каждое повышение температуры реагируют бредом и потерей сознания, многие взрослые на небольшие дозы алкоголя—сильными возбуждением и т. п. Клейст указывает, что многие имеют предрасположение к симптоматическим психиозам и при инфекциях неоднократно заболевают такой формой. В зависимости от этого очень трудно отграничить экзогенные и эндогенные синдромы. Иногда экзогенные причины вызывают эндогенные функциональные психозы, хотя такие случаи встречаются не особенно часто и значение экзогенных реактивных форм этим не умаляется и они имеют свою закономерность.

То, что в психиатрии называется органическими психозами, есть ни что иное, как перешедшие в хроническую форму экзоченные реактивные заболевания.

О роли патолого-анатомических изменений в генезе душевного расстройства.

(Исторические записки)

Проф. В. А. ГИЛЯРОВСКИЙ (Москва)

Несомненно, что отдельные анатомические факты из области душевных болезней были известны еще в глубокой древности. В частности указания этого рода можно встретить у Гиппократа; напр., он обращал внимание на малые размеры черепа, как на причину идиотии; ему известно также было о возможности изменения различных внутренних органов у душевнобольных. Но самое важное, что следует отметить, это основную точку зрения Гиппократовской школы на телесные изменения, как причину душевного расстройства. Гениальность интуиции отца медицины особенно ясно выступает, если сравнить с тем, как развивалось учение о душевных болезнях в последующие эпохи и особенно в средние века. По словам Гиппократа, „с одной стороны удовольствия, радость, смех, с другой—печали, огорчения и жалобы происходят только от мозга; благодаря ему, думаем, видим, слышим, познаем отвратительное и прекрасное, зло и добро, правду и неправду; через него мы безумствуем, бредим, нас отягчают опасения и ужасы, будет ли то ночью или при наступлении дня". Мозг—источник заболевания эпилепсией и другими тяжелыми страданиями; последние развиваются, когда мозг болен, а это может быть в результате его перегревания или охлаждения, вследствие увеличения или уменьшения в нем влаги, а также при воздействии на него слизи или желчи; в первом случае больные покойны, во втором—ажитированы, постоянно причиняют другим зло.

То же самое можно видеть у большинства наиболее видных представителей древней медицины.

По Галену душевное расстройство может развиться или вследствие изменения мозга или как результат воздействия других заболевших органов; это влияние, называемое им consensus, вполне соответствует тому, что впоследствии понималось, как симпатическое заболевание.

Как известно, древние признавали главным образом манию и меланхолию, а также так называемую френезию. По мнению Аретея, меланхолия может быть только началом болезни, представляющей в вполне развитой форме манию; Зависимость от телесных изменений и психических симптомов наиболее определенно принималось для френезии; напр., Целий, отделяя ее от других психозов, наиболее характерное видит в повышении температуры, малом и частом пульсе, спутанной речи. Но все же изменения мозга и вообще телесные изменения, хотя и были основой психического заболевания для целаго ряда ученых этого периода, по существу, как таковые, они были неизвестны; они были скорей выводами, предпосылки для которых нужно искать не в действительных анатомических данных, а в общих философских построениях учения о сущности болезни.

Кроме того, не считали себя побежденными и представители других взглядов, видевших в душевном расстройстве проявление высших божественных сил или исходивших из мысли о греховности, как основе заболевания. К таковым принадлежит, напр. Асклепиад и Цельз; по их мнению, для душевнобольных необходимы моральные воздействия, так как они скорее грешны, чем больны. Эта точка зрения на сущность душевного заболевания нашла себе особенно яркое выражение и сделалась господствущей в средние века.

Нет ничего удивительного, что средние века с их пытками всех подозреваемых в колдовстве и сношениях с дьяволом, с многочисленными процессами о ведьмах, кончавшимися почти всегда сожжением на костре, ничего не дали для более правильного понимания сущности заболевания вообще и для знакомства с изменениями в мозгу, тем более, что вскрытий не производилось, так как они были запрещены энцикликой папы.

С начала новых веков вместе с пробуждением научного исследования, свободного от средневековой догмы, вместе с усилением интереса к естественным наукам можно констатировать и возвращение к давно забытым взглядам Гиппократовой школы. В 17-м стол. Peater говорит о разнообразии психических организаций, объясняемом, по его мнению, особенностями физического строения, о наследственных факторах в возникновении идиотии, о малых размерах и неправильной форме черепа при ней; во всех случаях изменения психики, будет ли оно врожденным или нет, болен мозг.

Sylvius также говорит об изменениях мозга, как причине душевных заболеваний; по его взглядам, посредствующим звеном между мозгом и душой является особый тонкого строения агент, циркулирующий в нервной системе, аналогичный электрической жидкости.

Как известно, древние признавали главным образом манию и меланхолию, а также так называемую френезию. По мнению Аретея, меланхолия может быть только началом болезни, представляющей в вполне развитой форме манию; Зависимость от телесных изменений и психических симптомов наиболее определенно принималось для френезии; напр., Целий, отделяя ее от других психозов, наиболее характерное видит в повышении температуры, малом и частом пульсе, спутанной речи. Но все же изменения мозга и вообще телесные изменения, хотя и были основой психического заболевания для целаго ряда ученых этого периода, по существу, как таковые, они были неизвестны; они были скорей выводами, предпосылки для которых нужно искать не в действительных анатомических данных, а в общих философских построениях учения о сущности болезни.

Кроме того, не считали себя побежденными и представители других взглядов, видевших в душевном расстройстве проявление высших божественных сил или исходивших из мысли о греховности, как основе заболевания. К таковым принадлежит, напр. Асклепиад и Цельз; по их мнению, для душевнобольных необходимы моральные воздействия, так как они скорее грешны, чем больны. Эта точка зрения на сущность душевного заболевания нашла себе особенно яркое выражение и сделалась господствущей в средние века.

Нет ничего удивительного, что средние века с их пытками всех подозреваемых в колдовстве и сношениях с дьяволом, с многочисленными процессами о ведьмах, кончавшимися почти всегда сожжением на костре, ничего не дали для более правильного понимания сущности заболевания вообще и для знакомства с изменениями в мозгу, тем более, что вскрытий не производилось, так как они были запрещены энцикликой папы.

С начала новых веков вместе с пробуждением научного исследования, свободного от средневековой догмы, вместе с усилением интереса к естественным наукам можно констатировать и возвращение к давно забытым взглядам Гиппократовой школы. В 17-м стол. Peater говорит о разнообразии психических организаций, объясняемом, по его мнению, особенностями физического строения, о наследственных факторах в возникновении идиотии, о малых размерах и неправильной форме черепа при ней; во всех случаях изменения психики, будет ли оно врожденным или нет, болен мозг.

Sylvius также говорит об изменениях мозга, как причине душевных заболеваний; по его взглядам, посредствующим звеном между мозгом и душой является особый тонкого строения агент, циркулирующий в нервной системе, аналогичный электрической жидкости.

Анатом и физиолог Lh. Willis причину психоза видел в выведении из равновесия мозга вследствие его воспламенения, аналогично тому, как в лаборатории могут вспыхнуть испортившиеся почему-либо жидкости.

Об изучении патологической анатомии душевных болезней в собственном смысле можно говорить только с начала 19-го стол..

Помимо вполне естественного стремления отнестись к помешенному, как больному и объекту изучения, аналогично всяким другим больным, без сомнения, научная мысль руководилась при этом также сознанием необходимости возможно полнее обосновать учение о душевной болезни и этим выбить оружие у тех, кто говорил еще о нравственной испорченности и греховности, как основе психоза. Дело в том, что в начале же 19-го столетия пользовался значительной популярностью известный Heinroth, первый клинический преподаватель психиатрии в Лейпцигском университете. Этот талантливый наблюдатель, сумевший ближе, чем большинство из его современников, заглянуть в душу своих пациентов, в основе был на ложном пути, так как исходил из мысли о греховности, как первооснове душевного заболевания, и о духовнике, как наиболее соответствующем врачевателе. По его представлениям, заполненный страстями дух, одержимый гордыней разум, скованная пороком воля рано или поздно приводят в пучину сумасшествия, меланхолии или помешательства; это погружение во мрак и болезнь есть личная вина человека, ибо его нельзя ни к чему принудить; невинность не сходит с ума, а только порок. Нужно сказать, что эта точка зрения, характерная для так наз. психиков, искавших причину заболевания в самой душе, встречала возражение со стороны соматиков; последние доказывали, что так как все люди грешны, то очевидно одной этой причины не достаточно для душевного заболевания; необходимо присоединение еще чего-то и это что то они видели в органических изменениях, основываясь на различных клинических признаках, в сущности не особенно доказательных—скачущем пульсе и прерывистом дыхании. Таковы были Якоби в Зальцбурге и Грос в Гейдельберге.

Как видно, сторонники тех и других взглядов, по существу совершенно противоположных, имели между собой общее в том отношении, что одинаковым образом основывались не на данных клинического или анатомического исследования, а исходили почти исключительно из метафизических соображений о сущности души и отношений ее к телу.

При таких условиях все описания случаев душевного расстройства с определенными изменениями в мозгу имели большое значе-

Анатом и физиолог Lh. Willis причину психоза видел в выведении из равновесия мозга вследствие его воспламенения, аналогично тому, как в лаборатории могут вспыхнуть испортившиеся почему-либо жидкости.

Об изучении патологической анатомии душевных болезней в собственном смысле можно говорить только с начала 19-го стол..

Помимо вполне естественного стремления отнестись к помешенному, как больному и объекту изучения, аналогично всяким другим больным, без сомнения, научная мысль руководилась при этом также сознанием необходимости возможно полнее обосновать учение о душевной болезни и этим выбить оружие у тех, кто говорил еще о нравственной испорченности и греховности, как основе психоза. Дело в том, что в начале же 19-го столетия пользовался значительной популярностью известный Heinroth, первый клинический преподаватель психиатрии в Лейпцигском университете. Этот талантливый наблюдатель, сумевший ближе, чем большинство из его современников, заглянуть в душу своих пациентов, в основе был на ложном пути, так как исходил из мысли о греховности, как первооснове душевного заболевания, и о духовнике, как наиболее соответствующем врачевателе. По его представлениям, заполненный страстями дух, одержимый гордыней разум, скованная пороком воля рано или поздно приводят в пучину сумасшествия, меланхолии или помешательства; это погружение во мрак и болезнь есть личная вина человека, ибо его нельзя ни к чему принудить; невинность не сходит с ума, а только порок. Нужно сказать, что эта точка зрения, характерная для так наз. психиков, искавших причину заболевания в самой душе, встречала возражение со стороны соматиков; последние доказывали, что так как все люди грешны, то очевидно одной этой причины не достаточно для душевного заболевания; необходимо присоединение еще чего-то и это что то они видели в органических изменениях, основываясь на различных клинических признаках, в сущности не особенно доказательных—скачущем пульсе и прерывистом дыхании. Таковы были Якоби в Зальцбурге и Грос в Гейдельберге.

Как видно, сторонники тех и других взглядов, по существу совершенно противоположных, имели между собой общее в том отношении, что одинаковым образом основывались не на данных клинического или анатомического исследования, а исходили почти исключительно из метафизических соображений о сущности души и отношений ее к телу.

При таких условиях все описания случаев душевного расстройства с определенными изменениями в мозгу имели большое значе-

ние, так как с несомненностью свидетельствовали о болезни. По понятным причинам в первое время опубликовывались наблюдения, касающиеся главным образом идиотов; здесь при резко выраженной клинической картине и анатомический субстрат всегда оказывался более рельефным.

Сам Пинель опубликовал два описания неправильного строения и малых размеров черепа у идиотов. Первое по времени описание изменений собственно мозга принадлежит повидимому Рейло, который в 1812 г. нашел у одного слабоумного больного большой дефект в области мозолистого тела. Гораздо большее значение имели результаты систематических вскрытий больных в психиатрических больницах, именно в Шарантоне и Сальпетриере. Основываясь на данных 600 аутопсий Эскироль мог прийти к выводам, до известной степени не утрачивающим свое значение и в настоящее время. Наибольшие изменения он констатировал при слабоумии, которое он впервые точно отграничил от идиотии своим определением, по точности и образности выражения остающийся классическим и по настоящее время: L'homme en demence, c'est un riche, devenu pauvre.

К изменениям, характерным для слабоумия, по Эскиролю, относятся ассиметрия черепа, утолщение, а иногда утончение костей его, приростание durae к черепу, утолщение и мутность arachnoideae. утолщение и мутность мягкой мозговой оболочки, а также сростание ее с мозгом; со стороны сосудов хрящевое и даже известковое перерождение стенок; со стороны самого мозга—атрофия извилин, истончение белого вещества в лобных отделах, иногда полное разрушение извилин с замещением серозной жидкостью; серое вещество часто оказывалось красного цвета, иногда зеленого; сростание коры с мягкой мозговой оболочкой особенно часто наблюдалось при комбинации слабоумия с прогрессивным параличем. Относительно этого последнего заметим, что хотя еще со времени Виллизия (1972 г.) и особенно после работ Гасляма на прогрессивный паралич смотрели, как на отдельную болезнь, но не была еще отмечена характерная для него комбинация двигательных расстройств с психическими; первые не только не считались характерными для паралича, но на них смотрели как на что-то случайное, аналогичное скорбуту, часто наблюдающемуся у душевнобольных, и сам Эскироль сначала был такого же мнения. Только Байло в 1826 г. указал, что и те и другие расстройства относятся к одной и той же болезни и установил таким образом понятие о параличе, как о нозологической единице, в современном смысле. Интересно, однако, отметить, что такая точка зрения на прогрессивный паралич далеко не всеми была

принята, как несомненная, и довольно долго дебатировался авторами вопрос, две ли это болезни или одна. Еще Фальрэ в 1853 г. пришлось защищать взгляд, что паралитические и психические симптомы зависят от одной и той же причины и соответствуют одним и тем же изменениям.

Он обратил также внимание на причины смерти у душевнобольных и пришел к заключению, что $^{2}/_{8}$ из них погибает от воспаления мозга и оболочек (fiévre cérébrale), апоплексии, эпилептических припадков и прогрессивного паралича, $^{3}/_{8}$ от болезней грудных органов и $^{3}/_{8}$ от заболеваний органов живота. По этому поводу он полемизирует с Монро, по мнению которого чаще всего смерть наступает от грудной водянки и общего маразма.

Такие же более или менее тщательные вскрытия делались в психиатрических больницах и после Эскироля. При этом все меньше оказывалось случаев с отрицательным результатом.

Пинель на 261 вскрытие анатомические изменения нашел только в 68 случаях. Эскироль (Les maladies mentales 1838) из 277—положительные данныя нашел в 77; Chiarugi на 100 вскрытий—в 95, Parschapp (1841) из 160—в 152-х. Webster во всех 72-х случаях нашел изменения.

Гризингер (Griesinger) в 1858 г. опубликовал данные, относящиеся к психиатрической больнице в Вене. Здесь на 171 вскрытие только в 19 не найдено было изменений. Наиболее важным и постоянным фактом он считал диффузное поражение наружных слоев коры и мозговых оболочек, преимущественно передних и средних отделов. Он в своем учебнике, указывая на значение добытых анатомических данных, говорит, что во всех случаях душевного расстройства необходимо предполагать патологическое состояние мозга. В его время не приходилось уже отстаивать правильность этой точки зрения от сторонников взглядов Эйпроша; голоса психиков, видевших источник душевного заболевания исключительно в душе, в ее порочности и греховности, замолкли. В установлении правильного взгляда на сущность болезни анатомические изменения сыграли, несомненно, громадную роль, так как слишком ясно указывали на патологическое состояние мозга и других органов. Факта, установленного целыми рядами исследователей, а именно—что во всех или почти во всех случаях нервная система у душевнобольных оказывается измененной, научная мысль игнорировать больше не могла. Вместе с накоплением анатомических фактов появилось и критическое отношение при их оценке для патогенеза. Так стали отказываться от мысли, что всякое изменение, найденное в мозгу, должно

принята, как несомненная, и довольно долго дебатировался авторами вопрос, две ли это болезни или одна. Еще Фальрэ в 1853 г. пришлось защищать взгляд, что паралитические и психические симптомы зависят от одной и той же причины и соответствуют одним и тем же изменениям.

Он обратил также внимание на причины смерти у душевнобольных и пришел к заключению, что $^2/_8$ из них погибает от воспаления мозга и оболочек (fiévre cérébrale), апоплексии, эпилептических припадков и прогрессивного паралича, $^3/_8$ от болезней грудных органов и $^3/_8$ от заболеваний органов живота. По этому поводу он полемизирует с Монро, по мнению которого чаще всего смерть наступает от грудной водянки и общего маразма.

Такие же более или менее тщательные вскрытия делались в психиатрических больницах и после Эскироля. При этом все меньше оказывалось случаев с отрицательным результатом.

Пинель на 261 вскрытие анатомические изменения нашел только в 68 случаях. Эскироль (Les maladies mentales 1838) из 277—положительные данныя нашел в 77; Chiarugi на 100 вскрытий—в 95, Parschapp (1841) из 160—в 152-х. Webster во всех 72-х случаях нашел изменения.

Гризингер (Griesinger) в 1858 г. опубликовал данные, относящиеся к психиатрической больнице в Вене. Здесь на 171 вскрытие только в 19 не найдено было изменений. Наиболее важным и постоянным фактом он считал диффузное поражение наружных слоев коры и мозговых оболочек, преимущественно передних и средних отделов. Он в своем учебнике, указывая на значение добытых анатомических данных, говорит, что во всех случаях душевного расстройства необходимо предполагать патологическое состояние мозга. В его время не приходилось уже отстаивать правильность этой точки зрения от сторонников взглядов Эйпроша; голоса психиков, видевших источник душевного заболевания исключительно в душе, в ее порочности и греховности, замолкли. В установлении правильного взгляда на сущность болезни анатомические изменения сыграли, несомненно, громадную роль, так как слишком ясно указывали на патологическое состояние мозга и других органов. Факта, установленного целыми рядами исследователей, а именно—что во всех или почти во всех случаях нервная система у душевнобольных оказывается измененной, научная мысль игнорировать больше не могла. Вместе с накоплением анатомических фактов появилось и критическое отношение при их оценке для патогенеза. Так стали отказываться от мысли, что всякое изменение, найденное в мозгу, должно

считаться непосредственной причиной психоза, так как убедились, что могут быть не имеющие к нему отношение кровоизлияния, размягчения, свежие менингиты и совершенно случайные осложнения.

Сравнительно рано стали обращать внимание на изменения в спинном мозгу и симпатической нервной системе. Это, несомненно, обусловливалось особенными взглядами на сущность нормальной душевной деятельности, распространенными в 50-х и 60-х годах, именно: предполагалось, в полную противоположность современным воззрениям на нераздельность элементов интеллектуальных от эмоциональных и волевых, полная обособленность совершенно независимых друг от друга способностей: для них предполагалась особенная локализация, при чем привлекали к участию помимо головного мозга и другие отделы нервной системы. Были попытки приписать психические функции, именно способность ощущения и даже произвольных движений спинному мозгу. Эти взгляды высказывались такими крупными исследователями физиологами, как Pflüger, Auerbach и Schiff. Большое значение имела работа Вестфаля об изменениях в спинном мозгу у больных с прогрессивным параличем, так как констатирование в этом отделе нервной системы анатомических изменений, при болезни с резко выраженными двигательными расстройствами, до известной степени делало естественным предположение о роли спинного мозга в акте произвольных движений. Открытие Фритчем и Гитцигом моторных центров в головном мозгу было, конечно, причиной резкого изменения взглядов по этому вопросу; расстройство движения при прогрессивном параличе стали объяснять именно церебральными изменениями, так как привлекать к участию спинной мозг не было больше надобности.

Что касается симпатической нервной системы, то с нею делались попытки связать деятельность всей вообще эмоциональной сферы (Gemüt). Позднее, когда выяснилась роль симпатических волокон, как вазомоторов, изменения, находимые в симпатической системе (Bonnet и Poincarré, Obersteiner), стали привлекать к участию для объяснения генеза душевного расстройства, взятого в целом. Так, Любимов, Blandford и Obersteiner принимали, что в основе прогрессивного паралича помешанных лежит паралич вазомоторов с процессами эксудации в результате, ведущей в свою очередь к развитию соединительной ткани и сдавлению нервных элементов. Tompson, исходивший также из мысли об изменениях в симпатической нервной системе, в основу ставил, наоборот, спазм сосудов.

считаться непосредственной причиной психоза, так как убедились, что могут быть не имеющие к нему отношение кровоизлияния, размягчения, свежие менингиты и совершенно случайные осложнения.

Сравнительно рано стали обращать внимание на изменения в спинном мозгу и симпатической нервной системе. Это, несомненно, обусловливалось особенными взглядами на сущность нормальной душевной деятельности, распространенными в 50-х и 60-х годах, именно: предполагалось, в полную противоположность современным воззрениям на нераздельность элементов интеллектуальных от эмоциональных и волевых, полная обособленность совершенно независимых друг от друга способностей: для них предполагалась особенная локализация, при чем привлекали к участию помимо головного мозга и другие отделы нервной системы. Были попытки приписать психические функции, именно способность ощущения и даже произвольных движений спинному мозгу. Эти взгляды высказывались такими крупными исследователями физиологами, как Pflüger, Auerbach и Schiff. Большое значение имела работа Вестфаля об изменениях в спинном мозгу у больных с прогрессивным параличем, так как констатирование в этом отделе нервной системы анатомических изменений, при болезни с резко выраженными двигательными расстройствами, до известной степени делало естественным предположение о роли спинного мозга в акте произвольных движений. Открытие Фритчем и Гитцигом моторных центров в головном мозгу было, конечно, причиной резкого изменения взглядов по этому вопросу; расстройство движения при прогрессивном параличе стали объяснять именно церебральными изменениями, так как привлекать к участию спинной мозг не было больше надобности.

Что касается симпатической нервной системы, то с нею делались попытки связать деятельность всей вообще эмоциональной сферы (Gemüt). Позднее, когда выяснилась роль симпатических волокон, как вазомоторов, изменения, находимые в симпатической системе (Bonnet и Poincarré, Obersteiner), стали привлекать к участию для объяснения генеза душевного расстройства, взятого в целом. Так, Любимов, Blandford и Obersteiner принимали, что в основе прогрессивного паралича помешанных лежит паралич вазомоторов с процессами эксудации в результате, ведущей в свою очередь к развитию соединительной ткани и сдавлению нервных элементов. Tompson, исходивший также из мысли об изменениях в симпатической нервной системе, в основу ставил, наоборот, спазм сосудов.

Вместе с тем стали обращать внимание на ненормальную толщину костей черепа. Так Greding сообщил, что на 216 вскрытий он 167 раз нашел утолщение костей черепа, а 38 раз ненормальную тонкость; первое преимущественно при состоянии слабоумия и эпилепсии.

Что череп душевнобольных нередко имеет очень малые размеры, отмечалось, как указано выше, еще Пинелем и даже раньше его. Larray считал преждевременное сростание костей черепа предрасполагающим моментом к меланхолии и самоубийству.

В это же время было создано понятие о микроцефалии и в 1867 году К. Фогтом была опубликована известная работа о микроцефалии (Ueber Microcephalen oder Affenmenschen) с первой попыткой патогенеза. Одновременно появляются термины микро и макрогирия для обозначения ненормально тонких, узких или, наоборот, чрезмерно широких извилин.

Рано стали также обращать внимание на атероматоз мозговых сосудов. Hitschmann (1852) на 94 секции констатировал его в 37 случаях.

С 6С годов начинается более или менее систематическое и микроскопическое исследование; до этого времени все выводы делались больше на основании более или менее тщательно производимых секций. Раньше всего привлекла внимание пигментация нервных клеток; такое пигментно жировое перерождение констатировал при прогрессивном параличе Meshede (1865 год). Отложение бурого пигмента в клетках симпатического нерва было отмечено Bonnet и Poincarré. Гризингером отмечается редкость (уменьшение количества) нервных клеток при прогрессивном параличе. Большой интерес к изучению собственно клеточных и вообще нервных элементов, помимо появления более совершенных микроскопов, зависел, несомненно, от перемены взглядов на сущность патологических процессов. Именно в это время целлюлярная патология Вирхова стала все больше вытеснять взгляды основателя гуморальной патологии Рокитанского, видевшего наиболее существенное в изменениях сыворотки крови и вообще жидких составных частей организма. Интересно отметить, что, оставляя в стороне разницу в эпохах и сравнительную обоснованность взглядов Рокитанского известными в его время данными, можно видеть некоторую аналогию с взглядами Гиппократа и его школы, а также Плятера и Вилгозия, бывших также в известном смысле гуморалистами.

Патологоанатомические исследования, начиная с 60 и до 90-х годов касаются исключительно двух болезней: прогрессивного паралича и старческого слабоумия. Что касается этого последнего, то

хотя факт уменьшения объема и веса мозга в старости известен был очень давно, даже в древнее время Гиппократу, Галену, позже Орибазу, все же только начиная с 60 годов, начинается выделение его из общей группы démence. Морель в своем Traités de maladies mentales (1860), говорит о нем в небольшой главе о заключительных слабоумиях (demence, formes terminatives), выделяя от слабоумия, вызванного какими-либо душевными заболеваниями, случаи когда оно развивалось в зависимости только от старческих изменений, считая его в известном возрасте как бы неизбежным. Marie в работе, относящейся к 1863 году, говорит определенно о demence sénile, как отдельном заболевании, дифференцируя его от прогрессивного паралича. С точки зрения современных взглядов на сущность патологоанатомической основы этих заболеваний не трудно понять, что не только отделение их друг от друга, но и более точное отграничение от общей массы психозов стало возможно только при микроскопическом изучении.

Что касается прогрессивного паралича, то принято думать, что первые указания на характерные для него изменения в микроскопическом строении принадлежат Тючеку (Tüczek) (1884 г.), но нам, русским, особенно интересно отметить, что почти за 10 лет до него И. П. Мержеевский обнаружил наиболее существенное из результатов, добытых Тючеком, именно изменения ассоциационных волокон. Несомненно, исследования Тючека, сделанные по новому тогда методу Экспера (с осмиевой кислотой), носят характер большей определенности и точности, благодаря чему не утратили своего значения и в настоящее время; согласно с ним и теперь признают преимущественное поражение ассоциационных волокон лобных долей и меньшую затронутость других отделов, особенно затылочных. Тючек нашел аналогичные изменения в одном случае старческого слабоумия; этот факт находился в противоречии с его заключением, что изменения ассоциативных волокон специфичны для паралича. С целью устранить это противоречие он стал утверждать, что процессы при обоих заболеваниях одинаковы и что прогрессивный паралич это как бы старческое слабоумие, развивающееся в более раннем возрасте—dementia senilis praecox. Убыль миэлиновых волокон и при прогрессивном параличе и при старческом слабоумии была констатирована несколько позже Цахером (Zacher); по отношению к старческому слабоумию Demang'ем, проф. Костюриным и д-ром Беляковым.

Большие успехи были сделаны микроскопией мозга и вообще психиатрией в 90-х годах, когда выделили большую группу арте-

риосклеротических расстройств. И здесь наиболее существенное было сделано немецкими исследователями, именно (Binswanger) Бинсвангером и (Alzheimer) Альцгеймером. Но что касается приоритета, то по отношению, по крайней мере, к клинической стороне, он принадлежит Клиппелю. Французские психиатры, как известно, с самого начала стояли на той точке зрения, что существует не один прогрессивный паралич, а несколько в зависимости от этиологии (les paralysies generales alcooliques, saturnines etc.). Клиппель обратил внимание на особенные случаи слабоумия, развивающегося в связи с подагрическими изменениями обмена веществ и склерозом сосудов и выделил их в качестве la paralysie arthritique. Бинсвангер и (Alzheimer) Альцгеймер в 1894 г. опубликовали свои изыскания по этому же вопросу; они констатировали под микроскопом наличность изменений сосудов в самом веществе мозга и доказали зависимость от них атрофии нервных элементов; вместе с тем они обратили внимание на различие клинической картины в зависимости от того, какие именно сосуды изменены более всего, мелкие ли артерии, питающие только серое вещество кору, более ли глубокие сосуды подкоркового белого вещества или приблизительно равномерно и те и другие. В этих работах были выяснены и характер разрастания поддерживающей ткани на месте убыли нервного вещества. Дело в том, что до этого периода, хотя и были известны изменения интерстициальной ткани, но все разростания в патологических случаях считали соединительно-тканными. Так еще Рокитанский (1856 г.) считал наиболее важными для прогрессивного паралича разрастание соединительной ткани с образованием коллоидных и амилоидных телец. Позже Маньян и вслед за ним И. П. Мержеевский и д-р Любимов, находя такие же изменения, ставили их в основу для объяснения сущности всего паралитического процесса, который, по их мнению, представляет интерстициальное воспаление.

В настоящее время известно, что разрастание соединительной ткани именно при параличе имеет место в очень малой мере и что вообще при деструктивных процессах на первом плане стоит пролиферация элементов не соединительной ткани, а невроглии. Но в то время представление о последней только что возникало и все, вновь разросшиеся волокна на месте убыли паренхиматозной субстанции, относили к соединительной ткани, так как не было гистологических методов различения элементов этих двух тканей друг от друга. Способ изолированной окраски невроглии, предложенный в 1890 году Вейгертом, дал возможность ближе ознакомиться с ее строением

риосклеротических расстройств. И здесь наиболее существенное было сделано немецкими исследователями, именно (Binswanger) Бинсвангером и (Alzheimer) Альцгеймером. Но что касается приоритета, то по отношению, по крайней мере, к клинической стороне, он принадлежит Клиппелю. Французские психиатры, как известно, с самого начала стояли на той точке зрения, что существует не один прогрессивный паралич, а несколько в зависимости от этиологии (les paralysies generales alcooliques, saturnines etc.). Клиппель обратил внимание на особенные случаи слабоумия, развивающегося в связи с подагрическими изменениями обмена веществ и склерозом сосудов и выделил их в качестве la paralysie arthritique. Бинсвангер и (Alzheimer) Альцгеймер в 1894 г. опубликовали свои изыскания по этому же вопросу; они констатировали под микроскопом наличность изменений сосудов в самом веществе мозга и доказали зависимость от них атрофии нервных элементов; вместе с тем они обратили внимание на различие клинической картины в зависимости от того, какие именно сосуды изменены более всего, мелкие ли артерии, питающие только серое вещество кору, более ли глубокие сосуды подкоркового белого вещества или приблизительно равномерно и те и другие. В этих работах были выяснены и характер разрастания поддерживающей ткани на месте убыли нервного вещества. Дело в том, что до этого периода, хотя и были известны изменения интерстициальной ткани, но все разростания в патологических случаях считали соединительно-тканными. Так еще Рокитанский (1856 г.) считал наиболее важными для прогрессивного паралича разрастание соединительной ткани с образованием коллоидных и амилоидных телец. Позже Маньян и вслед за ним И. П. Мержеевский и д-р Любимов, находя такие же изменения, ставили их в основу для объяснения сущности всего паралитического процесса, который, по их мнению, представляет интерстициальное воспаление.

В настоящее время известно, что разрастание соединительной ткани именно при параличе имеет место в очень малой мере и что вообще при деструктивных процессах на первом плане стоит пролиферация элементов не соединительной ткани, а невроглии. Но в то время представление о последней только что возникало и все, вновь разросшиеся волокна на месте убыли паренхиматозной субстанции, относили к соединительной ткани, так как не было гистологических методов различения элементов этих двух тканей друг от друга. Способ изолированной окраски невроглии, предложенный в 1890 году Вейгертом, дал возможность ближе ознакомиться с ее строением

а по отношению к патологическим случаям убедиться, что при самых разнообразных процессах в нервной системе изменения ее играют главную роль. Успехи патологической гистологии вообще тесно связаны с прогрессом микроскопической техники и открытие нового метода окраски не раз было причиной констатирования крупных, ранее неизвестных фактов. Такое значение имел другой способ того же Вейгерта для окраски миэлиновых оболочек нервных волокон. То же нужно сказать о способе Ниссля с метиленовой синькой для окраски нервных клеток. До него сведения об изменениях последних носили слишком суммарный характер и касались главным образом уменьшения количества их и изменения внешней формы; тончайшее же внутреннее строение и его изменения были в сущности неизвестны.

В конце 90-х годов было опубликовано большое количество работ об изменениях нервных клеток различных отделов нервной системы в нормальном и патологическом состоянии. Целый ряд ценных сообщений по этому вопросу был сделан на международном съезде в 1897 году в Москве. Ему же были посвящены отдельные монографии и в частности значительное количество русских диссертаций. Были изучены особенности строения различных нервных клеток, характер ядра и расположения хроматиновых зернышек Ниссля, а также изменения как при патологических условиях, напр. при искусственно вызванной местной анемии, при повышенной температуре, при отравлении токсинами и минеральными ядами, при перерезке соответствующих нервов. Многими исследователями руководило ясно выраженное желание найти какие-либо характерные изменения для определенного болезненного состояния и для отдельных заболеваний. Эти попытки оказались, однако, безрезультатными частью по тому, что хроматофильная субстанция не является в функциональном отношении главным составным элементом нервной клетки, а еще более по другой причине, обусловливаемой особенным характером реагирования нервных элементов на различные раздражения. Видимо, как в нормальных условиях в высшей степени дифференцированная нервная клетка реагирует специфически, одинаково независимо от характера раздражения, так то-же наблюдается и по отношению к наблюдаемым в ней изменениям.

Надежды найти специфические изменения значительно оживились, когда выяснилось, что в нейрофибриллях нужно видеть наиболее существенный элемент и когда научились их окрашивать. Первые методы (Апати) были пригодны только для обнаружения фибриллярной струкуры нормальных нервных элементов и только

по отношению к животным. Только способ Donaggio и особенно Bielschowsky сделали возможным изучение патологических картин. В виду того, что со времени появления этих методов прошло сравнительно не много лет, нельзя сказать, чтобы значение их исчерпано и что они уже дали все, что могли. Результаты и теперь существенны, хотя в общем и по отношению к изменениям фибрилль нужно сказать, что они приблизительно одинаковы в различных случаях; но все же по отношению к старческому слабоумию найдены были характерные изменения, отмеченные впервые Альцгемейром.

Изучение изменений внутренних органов, начатое еще Эскиролем, продолжалось и в последующие периоды. Значительные изменения в них были констатированы в 1854 г. Фигнером. Гудден обратил внимание на особенную ранимость тканей, на нередкое возникновение у душевнобольных кровяной опухоли уха, так наз. отэматомы (1862 г.) и на хрупкость ребер (1870 г.). За последние десятилетия предметами исследования было также состояние крови и изменения ее форменных элементов, а равно как и желез внутренней секреции в связи с изменениями обмена веществ. Они были необычайно ценны для установления современного взгляда на душевное расстройство не как на болезнь только мозга, но как на общее заболевание всего организма.

Le role des altérations anatomo-pathologiques dans la genèse des troubles mentaux

Par le Prof. V. GUILIAROVSKY (de Moscou).

Les idées de l'école d'Hypocrate se rapprochent de celles qui existent actuellemcnt sur le rôle des altérations physiques dans les aliénations mentales; au moyen âge, sons l'influence des docteurs en théologie scolastique ces idées font place à la conviction que la démence provient de l'état de péché. Ce n'est qu'avec un renouvellement d'interêt pour les sciences naturelles et le développement de ces dernières que les idées justes commencent à dominer. Les autopsies systématiquement faites sur les corps des aliénés par Pinel, Esquirol, Griesinger et autres jouèrent un grand role et mirent les recher-

по отношению к животным. Только способ Donaggio и особенно Bielschowsky сделали возможным изучение патологических картин. В виду того, что со времени появления этих методов прошло сравнительно не много лет, нельзя сказать, чтобы значение их исчерпано и что они уже дали все, что могли. Результаты и теперь существенны, хотя в общем и по отношению к изменениям фибрилль нужно сказать, что они приблизительно одинаковы в различных случаях; но все же по отношению к старческому слабоумию найдены были характерные изменения, отмеченные впервые Альцгемейром.

Изучение изменений внутренних органов, начатое еще Эскиролем, продолжалось и в последующие периоды. Значительные изменения в них были констатированы в 1854 г. Фигнером. Гудден обратил внимание на особенную ранимость тканей, на нередкое возникновение у душевнобольных кровяной опухоли уха, так наз. отэматомы (1862 г.) и на хрупкость ребер (1870 г.). За последние десятилетия предметами исследования было также состояние крови и изменения ее форменных элементов, а равно как и желез внутренней секреции в связи с изменениями обмена веществ. Они были необычайно ценны для установления современного взгляда на душевное расстройство не как на болезнь только мозга, но как на общее заболевание всего организма.

Le role des altérations anatomo-pathologiques dans la genèse des troubles mentaux

Par le Prof. V. GUILIAROVSKY (de Moscou).

Les idées de l'école d'Hypocrate se rapprochent de celles qui existent actuellement sur le rôle des altérations physiques dans les aliénations mentales; au moyen âge, sons l'influence des docteurs en théologie scolastique ces idées font place à la conviction que la démence provient de l'état de péché. Ce n'est qu'avec un renouvellement d'interêt pour les sciences naturelles et le développement de ces dernières que les idées justes commencent à dominer. Les autopsies systématiquement faites sur les corps des aliénés par Pinel, Esquirol, Griesinger et autres jouèrent un grand role et mirent les recher-

ches sur l'origine de la démence sur la vraie voie. Le moment où l'on vint à considérer la paralysie progressive comme une maladie due à un processus anatomique de longue durée fut d'une grande conséquence pour le développement ultérieur de la science. En délimitant la paralysie et les autres affections analogiques on put établir le fait des affections d'ordre organique. Klippel et les aliénistes allemands (Alzheimer, Binswanger) contribuèrent considérable ment aux recherches sur la démence artério-sclérotique. Les travaux de ces derniers dix ans ont démontré la nécéssité de chercher les causes anatomc-pathologiques des psychoses non seulement dans le système nerveux central, mais dans tout l'organisme en général et dans les glandes à secrétion interne en particulier.

Опыт экспериментально—психологического исследования алтайского кама (шамана)

Проф. В. В. КОРЕЛИН (Омск).

Среди инородцев Сибири очень распространено шаманство, как верование в возможность общения с духами населяющими мир с целью лечения различных заболеваний и отогнания вызывающих их духов. По мнению инородцев Сибири, чтобы сделаться шаманом (камом) нужно или научиться шаманству у другого шамана или получить этот дар по наследству, а самое главное надо быть избранным, на это служение духами. Так, по верованию алтайцев лицо, на которое пало избрание духов, отличается особыми припадками, дикими вскрикиваниями, бесцельным беганьем вокруг, судоргами и проч. Иногда это лицо заболевает, а во время болезни слышит голос, призывающий его сделаться шаманом, и окружающие настаивают на этом. Во многих случаях отмечается, что шаманство передается из рода в род, как по мужской, так и по женской линии. Так кам Мамный, исследованный нами в 1909 г., был восьмым камом в своем роду.

Другой кам Болчек, исследованный нами в 1913 г. является третьим в своем роду. В историко-этнографической литературе часто указывается, что среди шаманов имеются лица, страдающие нервными заболеваниями: истерики, эпилептики, кликуши. Нам не приходилось встречать специальной литературе врачебных наблюдений, над шаманами за то посчастливилось в 1909 г. и в 1913 г. исследовать двух алтайских камов до и после камлания.

У кама исследованного нами в 1909 г. мы нашли под влиянием камлания учащение пульса и дыхания, повышение t^0, вазомоторных рефлексов, увеличение мышечной силы.

В 1913 г. мы имели возможность произвести более подробное исследование другого кама и дополнить его экспериментальным психологическим исследованием по Россолимо.

Краткое сообщение результатов нашего исследования было сделано в медицинском отделе О-ва естествоиспытателей и врачей при Томском Университете.

Опыт экспериментально—психологического исследования алтайского кама (шамана)

Проф. В. В. КОРЕЛИН (Омск).

Среди инородцев Сибири очень распространено шаманство, как верование в возможность общения с духами населяющими мир с целью лечения различных заболеваний и отогнания вызывающих их духов. По мнению инородцев Сибири, чтобы сделаться шаманом (камом) нужно или научиться шаманству у другого шамана или получить этот дар по наследству, а самое главное надо быть избранным, на это служение духами. Так, по верованию алтайцев лицо, на которое пало избрание духов, отличается особыми припадками, дикими вскрикиваниями, бесцельным беганьем вокруг, судоргами и проч. Иногда это лицо заболевает, а во время болезни слышит голос, призывающий его сделаться шаманом, и окружающие настаивают на этом. Во многих случаях отмечается, что шаманство передается из рода в род, как по мужской, так и по женской линии. Так кам Мамный, исследованный нами в 1909 г., был восьмым камом в своем роду.

Другой кам Болчек, исследованный нами в 1913 г. является третьим в своем роду. В историко-этнографической литературе часто указывается, что среди шаманов имеются лица, страдающие нервными заболеваниями: истерики, эпилептики, кликуши. Нам не приходилось встречать специальной литературе врачебных наблюдений, над шаманами за то посчастливилось в 1909 г. и в 1913 г. исследовать двух алтайских камов до и после камлания.

У кама исследованного нами в 1909 г. мы нашли под влиянием камлания учащение пульса и дыхания, повышение t^0, вазомоторных рефлексов, увеличение мышечной силы.

В 1913 г. мы имели возможность произвести более подробное исследование другого кама и дополнить его экспериментальным психологическим исследованием по Россолимо.

Краткое сообщение результатов нашего исследования было сделано в медицинском отделе О-ва естествоиспытателей и врачей при Томском Университете.

В виду того, что таких исследований, как мы уже говорили, нам не удалось найти в литературе и в виду того, что эти исследования могут пролить свет на природу состояния, в котором находится или в которое приводят себя во время камлания шаманы, мы считаем возможным опубликовать наше исследование.

Исследованный нами алтайский кам Болчек проживает в 150 в. от гор. Бийска Алтайской губ. Чемальской волости в местечке (аиле) Еремес. Исследования производились в гор. Томске, куда Болчек был привезен фотографом-алтайцем С. И. Гуркиным для демонстрирования алтайского религиозного обряда камлания.

Анамнестические данные

Отцу кама в настоящее время 103 г. он здоров. Матери кама в живых нет, она умерла в возрасте 89 л. Кроме кама, у его родителей было 13 человек детей: из них в живых осталось, не считая кама, двое: дочь 50 л., замужняя, имеет четырех детей в возрасте от 12 до 30 лет, и сын 32 лет, у которого двое детей 4 и 2 лет. Из родственников кама его дед (со стороны отца) помогал другим при камлании; бабушка (со стороны матери) и мать обе камлали; бабушка его умерла в молодых годах, а мать, как уже упомянуто, в пожилом возрасте. Каму Болчек в настоящее время 39 лет; он женился 21 года, жене его теперь 37 лет; дети кама все живы и здоровы—три дочери 16, 14 и 10 лет и сын 6 лет. Кам выпивает водку, перед камланием пьет настой мускуса на араке (водка, приготовляемая из кобыльего молока), но ни он, ни его родные водкой не злоупотребляли. Табак кам курит в довольно большом количестве. В своей жизни кам перенес два раза различные заболевания. Первое в трех-летнем возрасте; о нем он знает по рассказам других. Ему говорили, что у него тогда сильно болела голова и что он произносил непонятные слова, которые давали окружающим повод думать, что он будто бы камлает. Поэтому, Болчек часто слышал от родных и знакомых, что ему суждено впоследствии сделаться камом. Другой раз кам заболел в возрасте 16-ти лет. Он не может хотя бы даже и приблизительно описать, в чем заключалась его болезнь, и говорит только, что во время болезни он по совету своих родных решил сделаться камом, что и привел в исполнение по выздоровлении.

Исследование кама со стороны нервной системы и внутренних органов.

Кам Болчек имеет достаточно крепкое телосложение и хорошо развитые мышцы. Питание его вполне удовлетворительное; подкожный жировой слой развит в достаточном количестве. Рост кама средний. Вес 68 килограмм. Тип лица инородческий; скулы широкие, глаза узкие и несколько скошены; цвет райка карий. Кожа смуглая. В небольшом числе прощупываются мелкие шейные лимфатические железы. Ушные мочки приросшие. Твердое небо стоит высоко. Мышцы хорошо развиты, нормального тонуса, при давлении неболезненны. Сила рук по динамометру для правой руки 95 — 100, для левой 90 — 95. Болезненных точек при давлении нервов не обнаруживается. Все виды кожной чувствительности и мышечного чувства сохранены. Кам хорошо различает прикосновение и укол булавки, теплое и холодное, точно указывает место прикосновения, точно выполняет при закрытых глазах заданные ему движения и правильно определяет также при закрытых глазах положение и движение конечностей.

Рефлексы. Рефлексы со стороны соединительной оболочки глаза выражены очень живо; глоточный рефлекс получается хорошо. Кожные рефлексы—брюшной, подошвенный, яичковый сохранены. Вазомоторные рефлексы выражены слабо—получается незначительная краснота при сильном механическом раздражении кожи. Сухожильные рефлексы на руках с сухожилий разгибателей и сгибателей кисти двухглавой мышц сохранены; также и рефлексы с Ахиллова сухожилия; коленные рефлексы немного ослаблены. Мышечные рефлексы и мышечная возбудимость особенностей не представляет. Зрачковые реакции на свет и аккомодацию сохранены; болевая зрачковая реакция вялая. Периферическое поле зрения не сужено. Изменений со стороны органов чувств: зреня, слуха, вкуса и обоняния не обнаруживается.

Границы легких в пределах нормы. Дыхание везикулярное, выдох несколько удлинен. Местами в небольшом количестве прослушиваются крупнопузырчатые хрипы и свисты.

Сердце немного увеличено влево. Тоны сердца чисты; шумов и перебоев нет Пульс достаточного наполнения, 70—80 в минуту.

В остальном со стороны внутренних органов изменений не обнаруживается.

Экспериментально-психологическое идследование кама Болчек произведено нами по системе Г. И. Россолимо „Психологические профили". При этом нам пришлось сделать некоторые видоизменения и сокращения в виду того, что нужно было приноровиться к пониманию кама и к его языку. Все эти видоизменения и сокращения будут в дальнейшем изложении нами указаны.

Внимание. Была исследована устойчивость внимания простая и с выбором, а также об'ем внимания. Для первых двух целей каму было предложено прокалывать лист бумаги через готовыя отверстия в картоне первый раз все под ряд, второй раз все кроме отмеченных крестиком. Таких задач в порядке возрастающей трудности было дано 10; из них камом было решено 6 задач простых и столько же с выбором. Для исследования об'ема внимания было предложено 10 задач: 1) писать одновременно двумя руками, одною кружечки, другою крестики; 2) считать точки на листе бумаги и в то же время сосчитать число ударов по столу рукою экспериментатора; 3) рассмотреть несложный рисунок в центре листа (у Г. И. Россолимо более сложный и запутанный) и не опустить при этом из внимания крестик в кругу в одном из дальних углов того же листа бумаги; 4) срисовывать по порядку номеров простыя линейныя фигуры в четных строках слева направо, а в нечетных справа налево 5) сосчитать рисунки деревьев и домиков и не опустить из внимания, что лист с рисунками окаймлен пунктиром; 6) просчитать по (алтайски) от 7 до 1; при этом, считая 5 и 3, закрывать глаза (у Г. И. Россолимо называются в обратном порядке дни недели); 7) срисовать ряд вертикальных черточек левой рукою и одновременно с этим ряд горизонтальных правой; 8) ударять левой рукою по столу 5 раз и в то же время правой сначала 1 раз, потом 2 и т. д. до 5 раз; 9) срисовать 7 простых линейных фигур и при этом считать (по-алтайски) от 7 до 1 (у Г. И. Россолимо называть дни недели); 10) считать вслух (по алтайски) 1 до 7 и называя каждую цифру ударять по столу рукою, начиная от 7 потом 6 и т. д. до 1 раза. Из этих задач камом были выполнены правильно 1, 2, 3, 6 и 7.

Внушаемость и автоматизм. При исследовании внушаемости нам удалось внушить ощущение тепла, ощущение прикосновения, представление величины, содержание картины и иллюзию веса; не удалось внушить действие, окраску рисунка, число, эмоцию (улыбнуться) и несообразность. Что касается автоматизма, то в данном случае сопротивляемость оказалась еще меньше, чем при исследовании внушаемости.

Рефлексы. Рефлексы со стороны соединительной оболочки глаза выражены очень живо; глоточный рефлекс получается хорошо. Кожные рефлексы—брюшной, подошвенный, яичковый сохранены. Вазомоторные рефлексы выражены слабо—получается незначительная краснота при сильном механическом раздражении кожи. Сухожильные рефлексы на руках с сухожилий разгибателей и сгибателей кисти двухглавой мышц сохранены; также и рефлексы с Ахиллова сухожилия; коленные рефлексы немного ослаблены. Мышечные рефлексы и мышечная возбудимость особенностей не представляет. Зрачковые реакции на свет и аккомодацию сохранены; болевая зрачковая реакция вялая. Периферическое поле зрения не сужено. Изменений со стороны органов чувств: зреня, слуха, вкуса и обоняния не обнаруживается.

Границы легких в пределах нормы. Дыхание везикулярное, выдох несколько удлинен. Местами в небольшом количестве прослушиваются крупнопузырчатые хрипы и свисты.

Сердце немного увеличено влево. Тоны сердца чисты; шумов и перебоев нет Пульс достаточного наполнения, 70—80 в минуту.

В остальном со стороны внутренних органов изменений не обнаруживается.

Экспериментально-психологическое идследование кама Болчек произведено нами по системе Г. И. Россолимо „Психологические профили". При этом нам пришлось сделать некоторые видоизменения и сокращения в виду того, что нужно было приноровиться к пониманию кама и к его языку. Все эти видоизменения и сокращения будут в дальнейшем изложении нами указаны.

Внимание. Была исследована устойчивость внимания простая и с выбором, а также об'ем внимания. Для первых двух целей каму было предложено прокалывать лист бумаги через готовыя отверстия в картоне первый раз все под ряд, второй раз все кроме отмеченных крестиком. Таких задач в порядке возрастающей трудности было дано 10; из них камом было решено 6 задач простых и столько же с выбором. Для исследования об'ема внимания было предложено 10 задач: 1) писать одновременно двумя руками, одною кружечки, другою крестики; 2) считать точки на листе бумаги и в то же время сосчитать число ударов по столу рукою экспериментатора; 3) рассмотреть несложный рисунок в центре листа (у Г. И. Россолимо более сложный и запутанный) и не опустить при этом из внимания крестик в кругу в одном из дальних углов того же листа бумаги; 4) срисовывать по порядку номеров простыя линейныя фигуры в четных строках слева направо, а в нечетных справа налево 5) сосчитать рисунки деревьев и домиков и не опустить из внимания, что лист с рисунками окаймлен пунктиром; 6) просчитать по (алтайски) от 7 до 1; при этом, считая 5 и 3, закрывать глаза (у Г. И. Россолимо называются в обратном порядке дни недели); 7) срисовать ряд вертикальных черточек левой рукою и одновременно с этим ряд горизонтальных правой; 8) ударять левой рукою по столу 5 раз и в то же время правой сначала 1 раз, потом 2 и т. д. до 5 раз; 9) срисовать 7 простых линейных фигур и при этом считать (по-алтайски) от 7 до 1 (у Г. И. Россолимо называть дни недели); 10) считать вслух (по алтайски) 1 до 7 и называя каждую цифру ударять по столу рукою, начиная от 7 потом 6 и т. д. до 1 раза. Из этих задач камом были выполнены правильно 1, 2, 3, 6 и 7.

Внушаемость и автоматизм. При исследовании внушаемости нам удалось внушить ощущение тепла, ощущение прикосновения, представление величины, содержание картины и иллюзию веса; не удалось внушить действие, окраску рисунка, число, эмоцию (улыбнуться) и несообразность. Что касается автоматизма, то в данном случае сопротивляемость оказалась еще меньше, чем при исследовании внушаемости.

Устойчивость внимания	простая	6
	с выбором	6
	с отвлечением	—
Об'ем его		5
Сопротивление	автоматизму	4
	внушаемости	5
Точность восприятия	с узнаванием	—
	с суждением	—
	с воспроизвед. цветов	—
Запоминание зрительных восприятий	линейн. фиг. (узн.)	4 — 6
	цветных фиг. (узн.)	10 — 10
	картин с узнаван.	4 — 6
	с описанием предметов	6 — 8
Запоминание элементов речи	букв зрительн.	—
	слух.	4 — 5
	слогов зрительн. (узн.)	—
	слух. зрительн. (узн.)	2 — 4
	слов зрительн.	—
	слух.	3 — 5
	сл. по ассоц. зрительн.	—
	слух.	1 — 3
	предложен. зрит.	—
	слух.	3 — 5
Запоминание чисел	зрит.	—
	слух.	5 — 7
	по образам	5 — 7
	по значкам	4 — 5
	по предметам	6 — 8
Осмышление	правильн. обр.	6
	несообразн.	7
Комбинаторн. способности	рис. с содержан.	7
	фигур	6
	из прост. сложн.	7
Сметливость		7
Воображение		8
Наблюдательность		6

Табл. 1. Профиль Кама Болчек.

Автоматизм камом был резко проявлен; 1) при опыте с палочками Бине, 2) при одновременных с экспериментатором ударах по столу рукою, 3) при счете громким (голосом и при переходе на шопот (по алтайски 4) при счете ударов по столу по алтайски) 5) при счете до 4, 6 (при одновременном произношении звуков бэ, тэ, бэ, тэ, бэ, тэ, и 6) при одновременном счете до 4. Автоматизм не был обнаружен только в 4 задачах: 21) при намеренном пропуске при счете (по алтайски) 2) при указывании ранее уже пред'явленных рисунков 3) при одновременном с экспериментатором перечислении городов, через которые проезжал кам (у Г. И. Россолимо называются дни недели) 4) при закрывании глаз на то время, когда прикасаются какой-либо одной определенной рукой к исследуемому

Память и об'ем забываемости. Зрительное восприятие. Кам запомнил 6 из 10 линейных фигур и узнал их в числе других 25; при тех же условиях он запомнил и узнал 10 цветных фигур и 6 картин. Простых доступных его пониманию, предметов он запомнил 8. Через $1^1/_4$ г. вторично воспроизвел 4 линейных, 10 цветных фигур, 4 картины, и 6 предметов.

Элементы речи. Кам неграмотен и поэтому исследовалась только слуховая память Болчек запомнил 5 букв русского алфавита (а, к. с, у, ф) и не мог запомнить также 5 букв (г, щ, я, г, н). Вторичное воспроизведение—4 буквы' Из 10 предложенных запомнил и узнал в числе других 25 всего 4 слога; бад, рут, рор, и дзи остальные 6: фок, юл, кно, авр, цещ и илт не запомнил. Вторичное воспроизведение—2 слога. Запомнил 5 алтайских слов: ат—лошадь, ан—марал, ит—собака, ел—дорога и уй—корова; не мог запомнить также 5 слов: кыл—волос, оть—огонь, сок—мороз, сен—ты, кол—рука. Вторичное воспроизведение 3 слова.—Для исследования памяти слов по ассоциации мы взяли те же только что перечисленныя слова и попросили кама запомнить их русское значение; этот опыт был сделан через 3 дня после простого запоминания слов. Болчек мог запомнить значение только трех русских слов. огонь—оть, мороз—сок, и рука—кол. Вторичное воспроизведение—1 слово: огонь—уй: По системе Г. И. Россолимо в целях исследования памяти слов по ассоциации предлагается ряд бессмысленных двух—и трехбуквенных слогов и рядом с ними слов, имеющих значение. Мы решили для той же цели поставить вместо слогов ряд русских слов, которые для кама являются не имеющими смысла слогами и рядом с ними поставили алтайския слова, передающия значение русских слов. Что касается памяти предложений, то наши опыты в этом отношении не были вполне удачными. Было подобрано 10 легких фраз, которые через переводчика и были предложены каму для запоминания. Из них Болчек запомнил только половину, но ни одной фразы не передал дословно и точно. По Г. И. Россолимо такой ответ нужно отметить знаком минус. Таким образом, память на фразы по Г. И. Россолимо окажется равной нулю. Но мы отмечаем память цыфрой 5, потому что считаем необходимым принять во внимание особые условия экспериментирования и главным образом то, что все время приходилось разговаривать через переводчиков. Здесь я привожу фразы, предложенные каму, и в скобках его передачу этих фраз: 1) мы приехали в Томск (в Томск мы приехали неделю назад), 2) я буду камлать (я буду камлать—молиться дух), 3) Томск—хороший город), 4) на Алтае много гор, 5) здесь клиника (я пришел в клинику), 6) мы поедем в Россию, 7) мне 39 лет, 8) пароход идет (дым идет из парахода—пароход идет дымом), 9) дайте покурить, и 10) мороза нет (зима теплая). При вторичном воспроизведении Болчек вспомнил 3 фразы: первую—в Томск мы приехали неделю назад, восьмую—пароход идет дымом, паром и третью, которая сначала им совсем небыла повторена,—Томск—город, лучше Бийска.

Автоматизм камом был резко проявлен; 1) при опыте с палочками Бине, 2) при одновременных с экспериментатором ударах по столу рукою, 3) при счете громким (голосом и при переходе на шопот (по алтайски 4) при счете ударов по сто у по алтайски) 5) при счете до 4, 6 (при одновременном произношении звуков бэ, тэ, бэ, тэ, бэ, тэ, и 6) пр і одновременном счете до 4. Автоматизм не был обнаружен только в 4 задачах: 21) при намеренном пропуске при счете (по алтайски) 2) при указывании ранее уже пред'явленных рисунков 3) при одновременном с экспериментатором перечислении городов, через которые проезжал кам (у Г. И. Россолимо называются дни недели) 4) при закрывании глаз на то время, когда прикасаются какой-либо одной определенной рукой к исследуемому

Память и об'ем забываемости. Зрительное восприятие. Кам запомнил 6 из 10 линейных фигур и узнал их в числе других 25; при тех же условиях он запомнил и узнал 10 цветных фигур и 6 картин. Простых доступных его пониманию, предметов он запомнил 8. Через $1^1/_4$ г. вторично воспроизвел 4 линейных, 10 цветных фигур, 4 картины, и 6 предметов.

Элементы речи. Кам неграмотен и поэтому исследовалась только слуховая память Болчек запомнил 5 букв русского алфавита (а, к. с, у, ф) и не мог запомнить также 5 букв (г, щ, я, э, н). Вторичное воспроизведение—4 буквы' Из 10 предложенных запомнил и узнал в числе других 25 всего 4 слога; бад, рут, рор, и дзи остальные 6: фок, юл, кно, авр, цещ и илт не запомнил. Вторичное воспроизведение—2 слога. Запомнил 5 алтайских слов: ат—лошадь, ан—марал, ит—собака, ел—дорога и уй—корова; не мог запомнить также 5 слов: кыл—волос, оть—огонь, сок—мороз, сен—ты, кол—рука. Вторичное воспроизведение 3 слова.—Для исследования памяти слов по ассоциации мы взяли те же только что перечисленныя слова и попросили кама запомнить их русское значение; этот опыт был сделан через 3 дня после простого запоминания слов. Болчек мог запомнить значение только трех русских слов. огонь—оть, мороз—сок, и рука—кол. Вторичное воспроизведение—1 слово: огонь—уй: По системе Г. И. Россолимо в целях исследования памяти слов по ассоциации предлагается ряд бессмысленных двух—и трехбуквенных слогов и рядом с ними слов, имеющих значение. Мы решили для той же цели поставить вместо слогов ряд русских слов, которые для кама являются не имеющими смысла слогами и рядом с ними поставили алтайския слова, передающия значение русских слов. Что касается памяти предложений, то наши опыты в этом отношении не были вполне удачными. Было подобрано 10 легких фраз, которые через переводчика и были предложены каму для запоминания. Из них Болчек запомнил только половину, но ни одной фразы не передал дословно и точно. По Г. И. Россолимо такой ответ нужно отметить знаком минус. Таким образом, память на фразы по Г. И. Россолимо окажется равной нулю. Но мы отмечаем память цыфрой 5, потому что считаем необходимым принять во внимание особые условия экспериментирования и главным образом то, что все время приходилось разговаривать через переводчиков. Здесь я привожу фразы, предложенные каму, и в скобках его передачу этих фраз: 1) мы приехали в Томск (в Томск мы приехали неделю назад), 2) я буду камлать (я буду камлать—молиться дух), 3) Томск—хороший город), 4) на Алтае много гор, 5) здесь клиника (я пришел в клинику), 6) мы поедем в Россию, 7) мне 39 лет, 8) пароход идет (дым идет из парахода—пароход идет дымом), 9) дайте покурить, и 10) мороза нет (зима теплая). При вторичном воспроизведении Болчек вспомнил 3 фразы: первую—в Томск мы приехали неделю назад, восьмую—пароход идет дымом, паром и третью, которая сначала им совсем небыла повторена,—Томск—город, лучше Бийска.

Память чисел: кам запомнил 7 чисел (по-алтайски); 7 чисел по рисункам 5 чисел по значкам и 8 чисел по предметам. Через $1^1/_4$ ч. вторично воспроизвел 5 чисел, 5 рисунков, 4 значка и 6 предметов.

Ассоциативные процессы. Осмышление: Болчек правильно разобрался и толково объяснил содержание 6 картин из 10 ему предъявленных и открыл несообразность в 7 из числа 10 задач (рисунков).

Комбинаторная способность: Складывание линейных фигур — решено 6 задач. Составление сложной фигуры из простых частей (из разрезанного картона)—решено 7 задач.

Сметливость. Из 10 простых механических из коллекции Г. И. Россолимо решено 7 задач.

Наблюдательность: каму были предложены 10 следующих задач, выбранных из двух коллекций Г. И. Россолимо: 1) Квадрат из 81 цифры, в котором цыфра 0 расположена крестообразно по диагонали. 2) Два рисунка стола со свечей и стаканов на каждом разной величины и с различными по величине и числу ящиками. 3) Два рисунка солдат в костюмах различающихся по цвету и числу пуговиц. 4) Рисунок реки с крутыми берегами и с дорожкой, пересекающей реку; по дорожке по направлению реки идет девушка; на дорожке по обе стороны реки следы ног. Вопрос: глубока ли река? 5) В беспорядке разбросаны по листу цветныя точки; среди них расположены более или менее правильным кругом точки зеленоватого цвета. 6) Дом без окон и дверей, но с крышей. 7) Рисунок головы без уха; на голове шляпа. 8) Рисунок стула без одной ножки. 9) Рисунок кисти руки без изображения ногтей. 10) Рисунок лестницы, стоящей без опоры. На соответствующие вопросы после разсмотрения этих рисунков Болчек ответил правильно, за исключением задач №№ 1, 5, 6 и 9.

Воображение. Были даны из более трудной коллекции Г. И. Россолимо 7 задач 1) Рисунок собаки (одна лапа и хвост) 2) Рисунок дома (одна стена, часть крыши и часть окна). 3) Неполный рисунок дерева. 4) Рисунок стола (одна ножка и часть доски). 5) Неполный рисунок человека, везущего тачку. 6) Контурный рисунок лица (нет носа и волосистой части). 7) Неполный рисунок бутылки. Кроме этих, были даны еще 3 задачи из коллекции Владычко: 8) Неполный ресунок (черточками) самовара. 9) Такой же рисунок петуха. 10) Неполный рисунок телеги (часть колеса кузова и оглобля. Болчек правильно определил и назвал недостающия части всех рисунков, кроме №№ 6 и9.

Экспериментально-психологическое изследование нами производилось согласно тем указаниям, какия были даны Г. И. Россолимо в его брошюре: „Психологическ е профили". Мы производили изследование всегда в одни и те же часы; при этом всегда осведомлялись о самочувствии кама, его настроении, о том, что он делал в день опыта, не жалуется он на усталость или головную боль. В конце опыта мы также осведомл лись, не утомился ли кам изследованием и нужно заметить, что Болчек охотно и с удовольствием согласился на опыты и относился к нам с большой любознательностью и вниманием, что, конечно, значительно облегчало нашу задачу. Большинство наблюдений сделано в дни предшествующие камланиям и в вечерние часы (от 6 до 8 час. вечера), это время являлось для кама и переводчиков наиболее удобным. Только один раз исследование было произведено в дневные часы (от 12 до 2 час. дня).

Исследование кама до и после камлания. Кам Болчек Отугашев прибыл в Томск вместе с фотографом—алтайцем С. И. Гуркиным, который намерен в целом ряде городов Сибири и России демонстрировать фотографические сним ки видов

Память чисел: кам запомнил 7 чисел (по-алтайски); 7 чисел по рисункам 5 чисел по значкам и 8 чисел по предметам. Через $1^1/_4$ ч. вторично воспроизвел 5 чисел, 5 рисунков, 4 значка и 6 предметов.

Ассоциативные процессы. Осмышление: Болчек правильно разобрался и толково объяснил содержание 6 картин из 10 ему предъявленных и открыл несообразность в 7 из числа 10 задач (рисунков).

Комбинаторная способность: Складывание линейных фигур — решено 6 задач. Составление сложной фигуры из простых частей (из разрезанного картона)—решено 7 задач.

Сметливость. Из 10 простых механических из коллекции Г. И. Россолимо решено 7 задач.

Наблюдательность: каму были предложены 10 следующих задач, выбранных из двух коллекций Г. И. Россолимо: 1) Квадрат из 81 цифры, в котором цыфра 0 расположена крестообразно по диагонали. 2) Два рисунка стола со свечей и стаканов на каждом разной величины и с различными по величине и числу ящиками. 3) Два рисунка солдат в костюмах различающихся по цвету и числу пуговиц. 4) Рисунок реки с крутыми берегами и с дорожкой, пересекающей реку; по дорожке по направлению реки идет девушка; на дорожке по обе стороны реки следы ног. Вопрос: глубока ли река? 5) В беспорядке разбросаны по листу цветныя точки; среди них расположены более или менее правильным кругом точки зеленоватого цвета. 6) Дом без окон и дверей, но с крышей. 7) Рисунок головы без уха; на голове шляпа. 8) Рисунок стула без одной ножки. 9) Рисунок кисти руки без изображения ногтей. 10) Рисунок лестницы, стоящей без опоры. На соответствующие вопросы после рассмотрения этих рисунков Болчек ответил правильно, за исключением задач №№ 1, 5, 6 и 9.

Воображение. Были даны из более трудной коллекции Г. И. Россолимо 7 задач 1) Рисунок собаки (одна лапа и хвост) 2) Рисунок дома (одна стена, часть крыши и часть окна). 3) Неполный рисунок дерева. 4) Рисунок стола (одна ножка и часть доски). 5) Неполный рисунок человека, везущего тачку. 6) Контурный рисунок лица (нет носа и волосистой части). 7) Неполный рисунок бутылки. Кроме этих, были даны еще 3 задачи из коллекции Владычко: 8) Неполный ресунок (черточками) самовара. 9) Такой же рисунок петуха. 10) Неполный рисунок телеги (часть колеса кузова и оглобля. Болчек правильно определил и назвал недостающия части всех рисунков, кроме №№ 6 и9.

Экспериментально-психологическое изследование нами производилось согласно тем указаниям, какия были даны Г. И. Россолимо в его брошюре: „Психологическ е профили". Мы производили изследование всегда в одни и те же часы; при этом всегда осведомлялись о самочувствии кама, его настроении, о том, что он делал в день опыта, не жалуется он на усталость или головную боль. В конце опыта мы также осведомлялись, не утомился ли кам изследованием и нужно заметить, что Болчек охотно и с удовольствием согласился на опыты и относился к нам с большой любознательностью и вниманием, что, конечно, значительно облегчало нашу задачу. Большинство наблюдений сделано в дни предшествующие камланиям и в вечерние часы (от 6 до 8 час. вечера), это время являлось для кама и переводчиков наиболее удобным. Только один раз исследование было произведено в дневные часы (от 12 до 2 час. дня).

Исследование кама до и после камлания. Кам Болчек Отугашев прибыл в Томск вместе с фотографом—алтайцем С. И. Гуркиным, который намерен в целом ряде городов Сибири и России демонстрировать фотографические сним ки видов

Алтая, а также алтайский религиозный обряд камлания; для этой последней цели им и взят с собою кам Болчек. Болчек, повидимому, очень доволен своей поездкой, разнообразием и новизной впечатлений, он обнаруживает большую любознательность, очень интересуется окружающим. Болчек немного понимает по русски и может произносить некоторыя русския слова За время пребывания в Томске он выучил еще несколько русских слов. К камланию на подмостках театра он относится довольно просто; повидимому камлание при необычных условиях ему не кажется чем-то странным, мало вяжущимся с той целью, для какой обычно совершается камлание, как религиозный обряд.

Мы наблюдали первое камлание камом Болчек в общественном собрании 23 ноября 1913 г. В ожидании окончания демонстраци снимков, после которой предстояло камлание, Болчек находился за кулисами, был несколько возбужден и заметно волновался; он часто брал в руки особый музыкальный (струнный) инструмент, извлекал из него тихие, меланхолические звуки, садился на стул, вновь вставал, переходил с места на место и снова садился. К своему шаманскому одеянию. в котором он должен был совершать камлание, Болчек прикасаться не дозволял, но охотно позволил себя исследовать.

В 8 часов 40 минут вечера мы измерили у кама температуру, силу рук по динамометру, сосчитали пульс и дыхание, сняли кривую пульса, исследовали состояние мышечных, вазомоторных, кожных, сухожильных рефлексов, состояние болевой и тактильной чувствительности и определили границы сердца. В 9 час. 20 мин. вечера перед самым облачением кама мы вновь произвели исследование его. Результаты этих дальнейших исследований занесены нами на особую таблицу, которая будет приведена ниже.

Камлание 23 ноября.	До камлания.	Через 6 минут после камлания.	Через 15 мин.	Через 30 мин.	На завтра.
Пульс	100	198—200	180	130	80
Дыхание	19		30	25	20
Температура	36.3		38.3	38.0	36.3
Сила рук: правой	105		110	120	100
„ „ левой	100		100	110	95
Коленные рефлексы . . .	N	ослаблены			N
Вазомоторы	N	резкое покраснение и пот			N
Мышечные рефлексы . . .	N	каталепс.	слаб. кат	N	N
Камлание 30 ноября.					
Пульс	98	160	130	100	80
Дыхание	22		30	20	20
Температура	36.4		37.8	37.4	36:3
Сила рук: правой	110		120	120	100
„ „ левой	100	38.2	100	100	95
Коленные рефлексы . . .	слабые	еще слабее			N
Вазомоторы	N	покраснение и пот		покрасн.	N
Мышечные р-сы . . .	слабые	слабая каталепсия		слабые	N

В 9 час. 44 мин. началось камлание. Болчек камлал с большим воодушевлением; движения его были живые, энергичные; он все свое внимание сосредоточивал на камлании. Началось камлание окроплением окружающаго места водой из чашки и произнесением нескольких слов, обращенных к богу. После этого Болчек сел на пол, взял в руки бубен и начал по нему ударять колотушкой раскачиваясь в то же время всем корпусом; время от времени он произносил речитативом слова и устремлял свой взор кверху. Приблизительно через каждые 1—2 мин. он вставал делал ряд движений вперед, назад и в стороны, несколько быстрых движений вокруг вертикальной оси туловища и ряд быстрых, отрывистых и энергичных движений ногами (притоптывание и танцы); потом вновь садился. Все время он извлекал звуки из бубна и произносил ряд молитвенных и призывных звуков и слов. Всего кружений им совершенно 3 по 15—20 оборотов в каждом. Во время камлания он совершенно отрешается от всего окружающего; лицо его принимает молитвенное выражение, взор обращен вверх; он как-бы наблюдает и сосредоточивает все свое внимание на чем-то таком, что недоступно другим людям, на тех духах и на тех небесных областях, куда, по верованиям шаманистов, душа кама путешествует во время камлания. Чем больше он камлал, тем движения его становились все более живыми, энергичными и было заметно, что воодушевление и увлечение кама росло с каждой минутой все более и более. С. И. Гуркин сообщил нам, что Болчек способен камлать по несколько часов подряд и что, чем дольше он камлает, тем труднее его остановить. В 9 час. 49 мин. был опущен занавес и С. И. Гуркин подошел и стал насильно останавливать кама. Остановить его было действительно очень трудно. Болчек был видимо очень недоволен насильственным прекращением камлания, долго продолжал делать руками те же движения, какие он делал во время самого камлания, пытался несколько раз встат на ноги и раскачиваться всем туловищем; наконец минуты черед три его удалось усадить и он немного успокоился. Но нельзя было сказать что кам совершенно пришел в себя: взор его был обращен в одном направлении, он мало видел то, что было перед его глазами; лицо и грудь кама были очень красны, весь он был покрыт потом; тяжело дышал. Состояние мышц его было малоподвижное, близко напоминающее каталептическое состояние. в начале, как я сказал, он продолжал делать руками те же движения, что и во время камлания; минуты через 2—3 эти движения он прекратил зато трудно было перевести его руки из одного положения в другое; при этом не ощущалось ригидности или состояния контрактуры, а только тугоподвижность, и раз рукам было дано какое-либо определенное положение, то оно и продолжало сохраняться некоторое время.

Лишь только представилась возможность мы еще раз повторили наши исследования, за исключением исследования кожных рефлексов и кожной чувствительности.

Второй раз мы наблюдали камлание кама Болчек в зале Бесплатной Библиотеки 30 ноября 1913 года. (Накануне этого дня Болчек камлал в Здании Дома Науки.) На этот раз Болчек уже не был так взволнован, как в Общественном Собрании. Видимо он совершенно освоился с своим положением. Он охотно допустил себя исследовать, но также перед камланием не позволил трогать своего шаманскаго облачения и бубна. Результаты исследования до и после камлания приведены в таблице.

В данных нашего исследования видно что кам Болчек не представляет каких-либо резких патологических уклонений в состоянии его здоровья.

Анамнестические данные указывают нам, что Болчек происходит из здоровой, отличающейся долголетием семьи; только его бабушка

В 9 час. 44 мин. началось камлание. Болчек камлал с большим воодушевлением; движения его были живые, энергичные; он все свое внимание сосредоточивал на камлании. Началось камлание окроплением окружающаго места водой из чашки и произнесением нескольких слов, обращенных к богу. После этого Болчек сел на пол, взял в руки бубен и начал по нему ударять колотушкой раскачиваясь в то же время всем корпусом; время от времени он произносил речитативом слова и устремлял свой взор кверху. Приблизительно через каждые 1—2 мин. он вставал делал ряд движений вперед, назад и в стороны, несколько быстрых движений вокруг вертикальной оси туловища и ряд быстрых, отрывистых и энергичных движений ногами (притоптывание и танцы); потом вновь садился. Все время он извлекал звуки из бубна и произносил ряд молитвенных и призывных звуков и слов. Всего кружений им совершенно 3 по 15—20 оборотов в каждом. Во время камлания он совершенно отрешается от всего окружающего; лицо его принимает молитвенное выражение, взор обращен вверх; он как-бы наблюдает и сосредоточивает все свое внимание на чем-то таком, что недоступно другим людям, на тех духах и на тех небесных областях, куда, по верованиям шаманистов, душа кама путешествует во время камлания. Чем больше он камлал, тем движения его становились все более живыми, энергичными и было заметно, что воодушевление и увлечение кама росло с каждой минутой все более и более. С. И. Гуркин сообщил нам, что Болчек способен камлать по несколько часов подряд и что, чем дольше он камлает, тем труднее его остановить. В 9 час. 49 мин. был опущен занавес и С. И. Гуркин подошел и стал насильно останавливать кама. Остановить его было действительно очень трудно. Болчек был видимо очень недоволен насильственным прекращением камлания, долго продолжал делать руками те же движения, какие он делал во время самого камлания, пытался несколько раз встат на ноги и раскачиваться всем туловищем; наконец минуты черед три его удалось усадить и он немного успокоился. Но нельзя было сказать что кам совершенно пришел в себя: взор его был обращен в одном направлении, он мало видел то, что было перед его глазами; лицо и грудь кама были очень красны, весь он был покрыт потом; тяжело дышал. Состояние мышц его было малоподвижное, близко напоминающее каталептическое состояние. в начале, как я сказал, он продолжал делать руками те же движения, что и во время камлания; минуты через 2—3 эти движения он прекратил зато трудно было перевести его руки из одного положения в другое; при этом не ощущалось ригидности или состояния контрактуры, а только тугоподвижность, и раз рукам было дано какое-либо определенное положение, то оно и продолжало сохраняться некоторое время.

Лишь только представилась возможность мы еще раз повторили наши исследования, за исключением исследования кожных рефлексов и кожной чувствительности.

Второй раз мы наблюдали камлание кама Болчек в зале Бесплатной Библиотеки 30 ноября 1913 года. (Накануне этого дня Болчек камлал в Здании Дома Науки.) На этот раз Болчек уже не был так взволнован, как в Общественном Собрании. Видимо он совершенно освоился с своим положением. Он охотно допустил себя исследовать, но также перед камланием не позволил трогать своего шаманскаго облачения и бубна. Результаты исследования до и после камлания приведены в таблице.

В данных нашего исследования видно что кам Болчек не представляет каких-либо резких патологических уклонений в состоянии его здоровья.

Анамнестические данные указывают нам, что Болчек происходит из здоровой, отличающейся долголетием семьи; только его бабушка

умерла в молодых годах. Резких признаков физического и психического вырождения мы так же не могли подметить, если не считать приросшие ушныя мочки и высокое состояние твердого неба. При объективном исследовании кама мы нашли у него незначительное увеличение левой границы сердца, что можно объяснить чрезмерным и частым мышечным напряжением во время продолжительных камланий иногда до 12-ти и более часов под ряд.

Что касается нервной и психической сферы, то из анамнеза нам не удалось получить указанний на наследственное отягощение. Из его родных никто не страдал. Камлание едва ли может проходить совершенно бесследно для организма. Мы уже указывали, что среди камов часто встречается люди, имеющие известные дефекты со стороны нервно-мышечной сферы. Как алтайцы, так и народы северовосточной Азии: чукчи, буряты и вообще инородцы Сибири твердо верят, что лицо призванное быть шаманом отмечается разными болезненными припадками: выкрикивание, безцельным беганием, судорогами и прочие. Они верят, что будущие камы получают „зов" от бога, и что не следует противится этому „зову", иначе можно заболеть. Если принять во внимание эти верования инородцев, веру самого кама Болчка и его внушаемость, то станет ясно, что бывшие в детстве и в зрелом возрасте болезни кама были признаны им самим и окружающими, как указание свыше, как „зов"; далее, если обратить внимание на самое камлание с его нервно-психическим возбуждением, с его экстазом, то станет понятным, что все это могло способствовать развитию у кама Болчек явлений истерического характера. Как в 1909 году при исследовании кама Мампыя так и в 1913 году, исследуя кама Болчек, мы не нашли у них со стороны рефлексов и чувствительности указания на истерию. Да ведь истерия характеризуется больше психическими симптомами; поэтому мы и решили произвести над камом экспериментально-психологическое исследование. Обстоятельства нам благоприятствовали и нам удалось произвести исследование не только кама, но и такие же исследования над инородцем алтайцем 35 лет.

Сравниная кривые в том и другом случае мы видим, что профиль кама стоит значительно ниже профиля Хл.; особенно низко стоит профиль запоминания элементов речи, а так же профиль сопротивления автоматизму и внушаемости и профиль объема внимания. К сожалению мы не можем сравнивать профиля кама с профилем больных истерией выведенными профессором Россолимо, так как наши исследования не полны и сокращенны, как это указано выше. Но все же из профилей этих мы можем заключить, что кам

умерла в молодых годах. Резких признаков физического и психического вырождения мы так же не могли подметить, если не считать приросшие ушныя мочки и высокое состояние твердого неба. При объективном исследовании кама мы нашли у него незначительное увеличение левой границы сердца, что можно объяснить чрезмерным и частым мышечным напряжением во время продолжительных камланий иногда до 12-ти и более часов под ряд.

Что касается нервной и психической сферы, то из анамнеза нам не удалось получить указанний на наследственное отягощение. Из его родных никто не страдал. Камлание едва ли может проходить совершенно бесследно для организма. Мы уже указывали, что среди камов часто встречается люди, имеющие известные дефекты со стороны нервно-мышечной сферы. Как алтайцы, так и народы северовосточной Азии: чукчи, буряты и вообще инородцы Сибири твердо верят, что лицо призванное быть шаманом отмечается разными болезненными припадками: выкрикиванис, безцельным беганием, судорогами и прочие. Они верят, что будущие камы получают „зов" от бога, и что не следует противится этому „зову", иначе можно заболеть. Если принять во внимание эти верования инородцев, веру самого кама Болчка и его внушаемость, то станет ясно, что бывшие в детстве и в зрелом возрасте болезни кама были признаны им самим и окружающими, как указание свыше, как „зов"; далее, если обратить внимание на самое камлание с его нервно-психическим возбуждением, с его экстазом, то станет понятным, что все это могло способствовать развитию у кама Болчек явлений истерического характера. Как в 1909 году при исследовании кама Мампыя так и в 1913 году, исследуя кама Болчек, мы не нашли у них со стороны рефлексов и чувствительности указания на истерию. Да ведь истерия характеризуется больше психическими симптомами; поэтому мы и решили произвести над камом экспериментально-психологическое исследование. Обстоятельства нам благоприятствовали и нам удалось произвести исследование не только кама, но и такие же исследования над инородцем алтайцем 35 лет.

Сравниная кривые в том и другом случае мы видим, что профиль кама стоит значительно ниже профиля Хл.; особенно низко стоит профиль запоминания элементов речи, а так же профиль сопротивления автоматизму и внушаемости и профиль объема внимания. К сожалению мы не можем сравнивать профиля кама с профилем больных истерией выведенными профессором Россолимо, так как наши исследования не полны и сокращенны, как это указано выше. Но все же из профилей этих мы можем заключить, что кам

Табл. 2. Профиль инородца алтайца.

Устойчивость внимания	простая	5
	с выбором	5
	с отвлечением	—
Об'ем его		7
Сопротивление	автоматизму	7
	внушаемости	8
Точность восприятия	с узнаванием	—
	с суждением	—
	с воспроизвед. цветов	—
Запоминание зрительных восприятий	линейн. фиг. (узн.)	6 — 8
	цветных фиг. (узн.)	6 — 8
	картин с узнаван.	6 — 7
	с описанием предметов	5 — 8
Запоминание элементов речи	букв зрит.	—
	слух.	7 — 8
	слогов зрит. (узн.)	—
	слух. узн.	5 — 7
	слов зрит.	—
	слух.	5 — 10
	сл. по ассоц. зрит.	—
	слух.	3 — 5
	предмет. зрит.	—
	слух.	4 — 5
Запоминание чисел	зрит.	—
	слух.	7 — 8
	по образам	5 — 7
	по значкам	3 — 6
	по предметам	6 — 9
Осмышление	правильн. обр.	6
	несообраз.	7
Комбинаторн. способности	рис. с содержан.	9
	фигур	7
	из прост. сложн.	6
Сметливость		7
Воображение		9
Наблюдательность		8

Болчек сравнительно легко поддается внушению и обладает довольно живым воображением т.-е. как раз явлениями свойственными истеричным. Труднее объяснить в нашем психологическом профиле понижение процессов запоминания элементов речи. Быть может оно объясняется взаимным непониманием нас и кама (мы говорили через переводчика). Другой профиль инородца Хл. который говорил по русски, не дал этого падения процесса запоминания. Быть может это падение кривой дает указание на эпилептический характер нашего кама, но других данных в этом направлении ни в анамнезе, ни в объективном исследовании мы не нашли.

Нами было отмечено, что тотчас же после камлания мышцы кама приходят в особое каталептоидное состояние, что кам во время камлания резко возбуждается, приходит в экстаз, что это возбуждеиие не так скоро проходит после камлания. Наблюдаемый нпми 1909 году кам Мампый, хотя и дал картину резкого нервно-мышечного возбуждения но у него не отмечалось ни экстаза, ни каталептоидного состояния мышц. Но это мы объясняем тем что Мампый более сознавал ненормальность камлания на подмостках сцены. Напротив кам Болчек камлал не за гнев а за совесть и его с трудом останавливали. Несомненно, что эти два кама в психическом смысле не похожи друг на друга: последний более эмоционален, истеричен.

После того как мы ближе ознакомились с камом, и он стал больше понимать по русски, нам удалось установить у него ряд галлюцинаций, выражающих разного рода верования инородцев. Кроме этого кам заявил, что он слышит иногда голос призывающий его камлать, противоречить которому он не может и камлает все более и более побуждаемый тем духом голосом которого „ как бы человек говорит“; таким образом данные экспериментального психологического исследования, в состояние экстаза во время и после камлания, каталептоидное состояние мышц после камлания, самовнушаемость и непреодолимая подчиняемость „зову“ все это по нашему мнению достаточно, чтобы признать кама Болчек истериком.

ЛИТЕРАТУРА:

Вербицкий. Алтайские инородцы. МОСКВА. 1903 г. Харузин. Этнография. IV. Верования. С.—Петербург 1905 г. В. Корелин. Исследования кама (шамана) до и после камлания. Сиб. Врачебная газета 1909 года. Богораз. Шаманство у народов северо-восточной Азии. Цитировано по Журналу имени Корсакова 1910 г. № 1—2. Россолимо Психологические профили Москва 1910. Россолимо. Общая характеристика психологических профилей больных нервными и душевными болезнями Журн. им. Корсакова 1910 г. № 5—6.

Болчек сравнительно легко поддается внушению и обладает довольно живым воображением т.-е. как раз явлениями свойственными истеричным. Труднее объяснить в нашем психологическом профиле понижение процессов запоминания элементов речи. Быть может оно объясняется взаимным непониманием нас и кама (мы говорили через переводчика). Другой профиль инородца Хл. который говорил по русски, не дал этого падения процесса запоминания. Быть может это падение кривой дает указание на эпилептический характер нашего кама, но других данных в этом направлении ни в анамнезе, ни в объективном исследовании мы не нашли.

Нами было отмечено, что тотчас же после камлания мышцы кама приходят-в особое каталептоидное состояние, что кам во время камлания резко возбуждается, приходит в экстаз, что это возбуждение не так скоро проходит после камлания. Наблюдаемый нпми 1909 году кам Мампый, хотя и дал картину резкого нервно-мышечного возбуждения но у него не отмечалось ни экстаза, ни каталептоидного состояния мышц. Но это мы объясняем тем что Мампый более сознавал ненормальность камлания на подмостках сцены. Напротив кам Болчек камлал не за гнев а за совесть и его с трудом останавливали. Несомненно, что эти два кама в психическом смысле не похожи друг на друга: последний более эмоционален, истеричен.

После того как мы ближе ознакомились с камом, и он стал больше понимать по русски, нам удалось установить у него ряд галлюцинаций, выражающих разного рода верования инородцев. Кроме этого кам заявил, что он слышит иногда голос призывающий его камлать, противоречить которому он не может и камлает все более и более побуждаемый тем духом голосом которого „ как бы человек говорит“; таким образом данные экспериментального психологического исследования, в состояние экстаза во время и после камлания, каталептоидное состояние мышц после камлания, самовнушаемость и непреодолимая подчиняемость „зову“ все это по нашему мнению достаточно, чтобы признать кама Болчек истериком.

ЛИТЕРАТУРА:

Вербицкий. Алтайские инородцы. МОСКВА. 1903 г. Харузин. Этнография. IV. Верования. С.—Петербург 1905 г. В. Корелин. Исследования кама (шамана) до и после камлания. Спб. Врачебная газета 1909 года. Богораз. Шаманство у народов северо-восточной Азии. Цитировано по Журналу имени Корсакова 1910 г. № 1—2. Россолимо Психологические профили Москва 1910. Россолимо. Общая характеристика психологических профилей больных нервными и душевными болезнями Журн. им. Корсакова 1910 г. № 5—6.

Un essai de l'examen psychologique expérimental d'un „kâme" (schaman) d'Altaï.

Par. le Prof. V. KORELINE (d'Omsk).

Le schamanisme est une croyance répandue parmi les aborigènes de la Sibérie. Cette croyance admet la possibilité de la communication avec les ésprits qui habitent le monde comme moyen du traitement des diverses maladies. Les schamanes (ou kâmes) sont pour la plupart des individus atteints d'une maladie nerveuse, mais les symptômes de leur maladie font croire à leur entourage qu'ils dépassent la moyenne des hommes ordinaires, L'auteur a examiné au point de vue médical et psychologo-expérimental (d'après la méthode du „Profil" de m-r le Prof. Rossolimo) le schamane Boltschek avant et après le „kamlainage" (communication avec les ésprits) et constata que Boltschek était atteint d'hystérie.

Quant à l'éxamen d'après le „Profil", voici les résultats que l'auteur a obtenu: la mémoire chez Boltschek était très faiblement développée ainsi que la résistance à l'automatisme et à la suggestibilité.

Un essai de l'examen psychologique expérimental d'un „kâme" (schaman) d'Altaï.

Par. le Prof. V. KORELINE (d'Omsk).

Le schamanisme est une croyance répandue parmi les aborigènes de la Sibérie. Cette croyance admet la possibilité de la communication avec les ésprits qui habitent le monde comme moyen du traitement des diverses maladies. Les schamanes (ou kâmes) sont pour la plupart des individus atteints d'une maladie nerveuse, mais les symptômes de leur maladie font croire à leur entourage qu'ils dépassent la moyenne des hommes ordinaires, L'auteur a examiné au point de vue médical et psychologo-expérimental (d'après la méthode du „Profil" de m-r le Prof. Rossolimo) le schamane Boltschek avant et après le „kamlainage" (communication avec les ésprits) et constata que Boltschek était atteint d'hystérie.

Quant à l'éxamen d'après le „Profil", voici les résultats que l'auteur a obtenu: la mémoire chez Boltschek était très faiblement développée ainsi que la résistance à l'automatisme et à la suggestibilité.

Neurotropisme et paralysie générale

Prof. A. MARIE et LEVADITI (de Paris)

I — Pour la paralysie générale la reaction céphalo-rachidien est constante tant au point de vue lymphocytaire, biochimique et de la reaction de Wassermann alors qu'elle est nulle dans les différentes formes de démence non paralytique.

L'examen du sérum donnant des résultats moins constants que celui du liquide céphalo-rachidien, a une valeur diagnostique inférieure à ce dernier.

II — Dans un travail en collaboration avec MM. Ravaut et Vamanouchi, nous montrions que le sérum des syphilitiques secondaires donne une réaction de Wassermann constamment positive, tandis que le liquide céphalo-rachidien des mêmes malades est totalement inactif. Ceci prouve que la syphilis, lorsqu'elle laisse intact le système nerveux central, ne produit aucune modification du luquide céphalo-rachidien au point de vue de la fixation du complément. Il n'en est pas de même lorsque l'infection intéresse méme à un faible degré le système nerveux.

Le liquide céphalo-rachidien peut alors acquérir des propriétés nouvelles et provoquer le phénomène de la fixation. Nous démontrions également qu'il n'y avait aucun parallélisme entre l'examen citologique du liquide céphalo-rachidien et la réaction de Wassermann fournie par ce liquide.

La pénétration des nombreux lymphocytes dans le canal rachidien n'entraîne pas forcément l'apparition de substances qui, en présence des lipoîdes, engendrent fixation de l'alexine.

III — En avril 1913, Nogushi et Moore ont prouvé que si l'on traite des fragments du cerveau de P. G. par l'imprégnation à l'argent recommandée par l'un de nous, on peut mettre en évidence des tréponèmes typiques dans le cortex cérébral.

Nous avions entrepris longtemps avant des recherches analogues, malheureusement sans succès; dès l'apparition du travail de Nogushi, nous avons entrepris la vérification des données publiées par lui et nous avons décelé par cette méthode le tréponème dans l'écorce céré-

brale de deux paralytiques généraux avérés, parmi 24 cas. examinés à ce point de vue. Il était intéressant de constater que l'agent pathogène de la syphilis pouvait persister dans le cerveau malgré la durée extrêmement longue de la paralysie générale (7 ans en un cas).

Dans ce même travail, nous recommandions l'emploi du procédé à l'encre de Chine et surtout de la méthode de Fontana-Tribondeau pour la recherche des spirochets neurotropes.

Désireux d'étudier la pathogénie de la paralysie générale, nous avons essayé, en collaboration aves M. Danulesco, d'isoler le virus spirochétien qui engendre cette maladie, le transmettre aux animaux (lapins) et l'entretenir par des passages réguliers.

Or, dés nos premiers essais, nous avons éte frappés des différences qu'il y avait entre les lésions provoquées par le tréponème de la paralysie générale chez le lapin, et celle que l'on observe habituellement chez la même espèce animale, après l' inoculation du spirochète dermotrope (chancre, papulles). En poursuivant ces recherches et en possession non seulement d'une, mais de quatre souches de tréponémes neurotropes, nous avons découvert d'autres caractères différentiels, en sorte que, conduits par l'expérience, nous avons pour ainsi dire été forcés d'admettre la dissemblance des deux germes et formuler la théorie dualiste.

Résumons brièvement ces caractères différentiels:

Le virus neurotrope diffère du germe dermotrope:

1° — Par les particularités des lésions qu'il engendre chez le lapin au niveau du scrotum, du prépuce et de la muqueuse peri-anale (papillo-squames au lieu d'orchite et chancre induré);

2° — Par son affinité marquée pour les cellules épithéliales;

3° — Par la duréé extrêmement longue de sa période d'incubation;

4° — Par la lenteur que mettent les lésions à guérir spontanément;

5° — Par sa virulence pour l'homme et le singe (inoculation cutanée). Cette virulence est nulle ou presque, cependant que celle du virus dermotrope est encore fort accentuée après de nombreux passages sur le lapin;

6° — Enfin, par sa façon de se comporter à l'égard des essais d'immunité croisée: les animaux guéris de l'infection par le virus neurotrope et vaccinés contre ce virus contractent le germe dermotrope et inversement.

Forts de ces données, nous avons conclu que le processus spécifique chez les sujets destinés tôt ou tard des paralytiques généraux ou les tabétiques, devait évoluer de la manière suivante:

brale de deux paralytiques généraux avérés, parmi 24 cas. examinés à ce point de vue. Il était intéressant de constater que l'agent pathogène de la syphilis pouvait persister dans le cerveau malgré la durée extrêmement longue de la paralysie générale (7 ans en un cas).

Dans ce même travail, nous recommandions l'emploi du procédé à l'encre de Chine et surtout de la méthode de Fontana-Tribondeau pour la recherche des spirochets neurotropes.

Désireux d'étudier la pathogénie de la paralysie générale, nous avons essayé, en collaboration aves M. Danulesco, d'isoler le virus spirochétien qui engendre cette maladie, le transmettre aux animaux (lapins) et l'entretenir par des passages réguliers.

Or, dés nos premiers essais, nous avons éte frappés des différences qu'il y avait entre les lésions provoquées par le tréponème de la paralysie générale chez le lapin, et celle que l'on observe habituellement chez la même espèce animale, après l' inoculation du spirochète dermotrope (chancre, papulles). En poursuivant ces recherches et en possession non seulement d'une, mais de quatre souches de tréponémes neurotropes, nous avons découvert d'autres caractères différentiels, en sorte que, conduits par l'expérience, nous avons pour ainsi dire été forcés d'admettre la dissemblance des deux germes et formuler la théorie dualiste.

Résumons brièvement ces caractères différentiels:

Le virus neurotrope diffère du germe dermotrope:

1° — Par les particularités des lésions qu'il engendre chez le lapin au niveau du scrotum, du prépuce et de la muqueuse peri-anale (papillo-squames au lieu d'orchite et chancre induré);

2° — Par son affinité marquée pour les cellules épithéliales,

3° — Par la durée extrêmement longue de sa période d'incubation;

4° — Par la lenteur que mettent les lésions à guérir spontanément;

5° — Par sa virulence pour l'homme et le singe (inoculation cutanée). Cette virulence est nulle ou presque, cependant que celle du virus dermotrope est encore fort accentuée après de nombreux passages sur le lapin;

6° — Enfin, par sa façon de se comporter à l'égard des essais d'immunité croisée: les animaux guéris de l'infection par le virus neurotrope et vaccinés contre ce virus contractent le germe dermotrope et inversement.

Forts de ces données, nous avons conclu que le processus spécifique chez les sujets destinés tôt ou tard des paralytiques généraux ou les tabétiques, devait évoluer de la manière suivante:

Il n'existe pas une seule variété de tréponème, mais certainement plusieures, de même qu'à côté du bacille typhique, il y a les deux paratyphiques, que nous possédons plusieures variétés de bacille dysentérique et diphtérique, ou de spirilles de la fièvre réccurente. Les variétés ne diffèrent pas morphologiquement entre elles, du moins lorsqu'on les examine par les procédés imparfaits dont nous disposons actuellement, mais sont nettement dissemblants par leurs propriétés biologiques, leur virulence, leur pouvoir antigène, etc... etc...

Parmi les multiples variétés de spirochètes de la syphilis, il y en a qui sont doués d'une aptitude plus marquée à se fixer sur le parenchyme des centres nerveux. Ce sont ces variétés qui, pénétrant dans l'organisme à la faveur d'un chancre, souvent fugace et passant inaperçu, envahissent de prédilection le cerveau et la mcelle, et négligeant plus ou moins la peau et les muqueuses, y engendrent les lésions caractéristiques de la paralysie générale et du tabès. Au fur et à mesure que ces tréponèmes neurotropes séjournent dans l'écorce cérébrale, leurs caractères spécifiques s'accentuent et se fixent, afin d'aboutir à un neurotropisme plus marqué qu'il ne l'était au début.

Ceci fait, que lorsqu'on a entre les mains une telle variété fixée, à neurotropisme pour ainsi dire absolu, on est frappé par ses dissemblances fondamentales d'avec le germe dermotrope.

Voilà ce que nous enseignait l'expérience. Dès lors, nous avons recherché dans la littérature, les données plus ou moins éparses, d'ordre clinique ou statistique, qui pouvaient confirmer ou infirmer nos conclusions expérimentales. Nous en avons trouvé beaucoup qui venaient à l'appui de ces conclusions, et nous les avons résumées dans notre travail, tout en leur accordant la valeur qu'elles méritaient, c'est à dire une force de démonstration toute relative, et de beaucoup inférieure aux faits expérimentaux, car de deux choses l'une: ou bien ces données statistiques et cliniques avaient en elles-mêmes de quoi établir sur une base inébranlable la conception dualiste du virus neurotrope, et alors cette conception devait être unanimement admise, ce qui rendait toute expérimentation superflue; ou bien, ce qui en vérité était le cas, elles ne fournissaient que des présomptions, et alors nous avions le droit de ne les invoquer qu'à titre de documents accessoires, confirmant des faits expérimentaux autrement précis.

Or il nous a été possible de le comparer, tant au point de vue biologique que morphologique, le virus neurotrope au virus de la syphilis habituelle, cutanée et muquese. Ce dernier n'était autre que le virus de Truffi, conservé également par des passages sur le lapin.

Il n'existe pas une seule variété de tréponème, mais certainement plusieures, de même qu'à côté du bacille typhique, il y a les deux paratyphiques, que nous possédons plusieures variétés de bacille dysentérique et diphtérique, ou de spirilles de la fièvre réccurente. Les variétés ne diffèrent pas morphologiquement entre elles, du moins lorsqu'on les examine par les procédés imparfaits dont nous disposons actuellement, mais sont nettement dissemblants par leurs propriétés biologiques, leur virulence, leur pouvoir antigène, etc... etc...

Parmi les multiples variétés de spirochètes de la syphilis, il y en a qui sont doués d'une aptitude plus marquée à se fixer sur le parenchyme des centres nerveux. Ce sont ces variétés qui, pénétrant dans l'organisme à la faveur d'un chancre, souvent fugace et passant inaperçu, envahissent de prédilection le cerveau et la moelle, et négligeant plus ou moins la peau et les muqueuses, y engendrent les lésions caractéristiques de la paralysie générale et du tabès. Au fur et à mesure que ces tréponèmes neurotropes séjournent dans l'écorce cérébrale, leurs caractères spécifiques s'accentuent et se fixent, afin d'aboutir à un neurotropisme plus marqué qu'il ne l'était au début.

Ceci fait, que lorsqu'on a entre les mains une telle variété fixée, à neurotropisme pour ainsi dire absolu, on est frappé par ses dissemblances fondamentales d'avec le germe dermotrope.

Voilà ce que nous enseignait l'expérience. Dès lors, nous avons recherché dans la littérature, les données plus ou moins éparses, d'ordre clinique ou statistique, qui pouvaient confirmer ou infirmer nos conclusions expérimentales. Nous en avons trouvé beaucoup qui venaient à l'appui de ces conclusions, et nous les avons résumées dans notre travail, tout en leur accordant la valeur qu'elles méritaient, c'est à dire une force de démonstration toute relative, et de beaucoup inférieure aux faits expérimentaux, car de deux choses l'une: ou bien ces données statistiques et cliniques avaient en elles-mêmes de quoi établir sur une base inébranlable la conception dualiste du virus neurotrope, et alors cette conception devait être unanimement admise, ce qui rendait toute expérimentation superflue; ou bien, ce qui en vérité était le cas, elles ne fournissaient que des présomptions, et alors nous avions le droit de ne les invoquer qu'à titre de documents accessoires, confirmant des faits expérimentaux autrement précis.

Or il nous a été possible de le comparer, tant au point de vue biologique que morphologique, le virus neurotrope au virus de la syphilis habituelle, cutanée et muqueuse. Ce dernier n'était autre que le virus de Truffi, conservé également par des passages sur le lapin.

Des le début, on l'a vu, nous avons été frappés de la dissemblance qui existait entre les deux virus. au point de vue:

1°) de la période d'incubation—
2°) de la durée des lésions engendrées chez le lapin—
3°) du caractère de ces lésions—
4°) du pouvoir pathogène—
5°) de l' immunité croisée—

En effet, le virus spirochétien de la paralysie générale se distingue par se fait que les alterations qu'il engendre chez le lapin, apparaissent après une incubation exceptionnellement longue et guérissent avec une extrême lenteur. D'un autre côté ces lésions n'ont rien du chancre induré que fait apparaitre l'inoculation au lapin du tréponème de la syphilis habituelle.

Il s'agit, en effet, des papules squameuses, superficielles, localisées sur le scrotum, oû, comme nous l'avons vu, depuis février 1919, sur le prépuce et dans la région péri-annale. Histologiquement, les alterations de la P. G. expérimentale différent nettement du chancre de Truffi, tant au point de vue des caracteres microscopiques, que de la localisaton des spirochètes. Ces derniers montrent une affinité épithéliale pour ainsi dire exclusive. Sur les coupes imprégnées à l'argent (Méthode de Levaditi) on constate que les cellules de la couche de Malpighi sont entourées d'un véritable feutrage de tréponèmes, lesquels paraissent, par place, pénétrer dans les éléments épitheliaux.

En outre le pouvoir pathogène des deux virus est loin d'être le même-tandis que le spirochète de la syphilis habituelle, cutanée et muqueuse, est pathogène pour les singes anthropoïdes et catarrhiniens, ainsi que pour l'homme — (pathogéneité atténié après de nombreux passages sur le lapin) [1]), le tréponème de la paralysie générale est inoffensif par inoculation cutanée pour ces espèces animales.

Enfin les expériences d'immunité croisée, montrent à leur tour que les deux germes sont dissemblables. Les animaux guéris de l'infection engendrée par l'un des virus et qui accuièrent ainsi l'état réfractaire, continuent à être sensibles à l'égard de l'inoculation pratiquée par l'autre virus.

Tout se passe donc comme si le tréponème de la paralysie générale était un germe nettement dissemblant, au point de vue biologique, du spirochéte de la syphilis habituelle.

Il s'en suit que la maladie de Bayle est engendrée par une variété à part de spirochétes, que nous avons dénommée n e u r o t r o p e, pour

[1]) Accident de laboratoire.

la distinguer de la variété tréponémique qui provoque la syphilis habituelle, appelée dermotrope.

Reste à savoir si le virus neurotrope est une variété préexistante à l'infection, ou bien s'il s'agit de modifications imprimées par l'adaptation du germe au cerveau (ou à la moëlle).

Нейротропизм и прогрессивный паралич

А. МАРИ и ЛЕВАДИТИ (Париж)

Авторы устанавливают следующие отличительные особенности нейротропного сифилитического вируса от дермотропного.

Нейротропный вирус характеризуется: 1) теми изменениями, которые он производит у кроликов на мошонке, на praeputium и на слизистой anus'a.

2) Своим сродством к эпителиальным элементам.

3) Исключительно долгим периодом инкубации.

4) Особой вирулентностью по отношению к человеку и обезьяне.

5) Особенностями перекрестного иммунитета. Не существует какой-нибудь одной разновидности спирохеты, по мнению авторов их существует несколько, подобно тифозным бациллам. Эти разновидности спирохет отличаются между собой не морфологическими особенностями, но своими биологическими качествами.

Среди многообразия спирохет существуют виды, имеющие наибольшее сродство к парэнхиме нервных центров, и, таким образом, производят изменения, характерные для прогрессивного паралича и tabes'a. Сравнивая результаты действия вируса нейротропного и дермотропного (virus Truffi), авторы пришли к следующим выводам:

Изменения, производимые нейротропным вирусом, непохожи на те явления твердого шанкра, которые дает обычный сифилитический вирус; обычный нейротропный вирус дает чешуйчатые, поверхностные папулы, локализирующиеся на мошонке.

Все эти и другие соображения показывают, что спирохета прогрессивного паралича является непохожей с биологической точки зрения на спирохету обычного сифилиса.

---

la distinguer de la variété tréponémique qui provoque la syphilis habituelle, appelée d e r m o t r o p e.

Reste à savoir si le virus neurotrope est une variété préèxistante à l'infection, ou bien s'il s'agit de modifications imprimées par l'adaptation du germe au cerveau (ou à la moëlle).

Нейротропизм и прогрессивный паралич

А. МАРИ и ЛЕВАДИТИ (Париж)

Авторы устанавливают следующие отличительные особенности нейротропного сифилитического вируса от дермотропного.

Нейротропный вирус характеризуется: 1) теми изменениями, которые он производит у кроликов на мошонке, на praeputium и на слизистой anus'a.

2) Своим сродством к эпителиальным элементам.

3) Исключительно долгим периодом инкубации.

4) Особой вирулентностью по отношению к человеку и обезьяне.

5) Особенностями перекрестного иммунитета. Не существует какой-нибудь одной разновидности спирохеты, по мнению авторов их существует несколько, подобно тифозным бациллам. Эти разновидности спирохет отличаются между собой не морфологическими особенностями, но своими биологическими качествами.

Среди многообразия спирохет существуют виды, имеющие наибольшее сродство к парэнхиме нервных центров, и, таким образом, производят изменения, характерные для прогрессивного паралича и tabes'a. Сравнивая результаты действия вируса нейротропного и дермотропного (virus T r u f f i), авторы пришли к следующим выводам:

Изменения, производимые нейротропным вирусом, непохожи на те явления твердого шанкра, которые дает обычный сифилитический вирус; обычный нейротропный вирус дает чешуйчатые, поверхностные папулы, локализирующиеся на мошонке.

Все эти и другие соображения показывают, что спирохета прогрессивного паралича является непохожей с биологической точки зрения на спирохету обычного сифилиса.

Dementia precox и Schizophrenia [1])

Проф. П. А. ОСТАНКОВ (Ленинград)

Гебефрения Hecker'a и кататония Kahlbaum'a слились в учении Kraepelin'a в нозологическую единицу dementia praecox; последняя объединила с первыми еще ряд параноидных состояний и в таком объеме учение о юношеском слабоумии продолжало развиваться как учение об отдельной нозологической единице, подобной прогрессивному параличу, хотя и сам Kraepelin допускал возможность выделения из dementia praecox еще других форм за счет главным образом параноидных состояний и отчасти schizophreni'и и действительно выделил в последнее время из dementia praecox—paraphreni'ю. Таким образом, если dementia praecox и можно было назвать при ее выделении в отдельную форму болезни понятием групповым, то в значительно узком масштабе.

Классическое описание симптоматологии dementia praecox, данное Kraepelin'ым было дополнено Stransky'м с описанием им интрапсихической атаксии, как основного симптома юношеского слабоумия.

До Bleuler'a все учение о юношеском слабоумии развивалось в рамках принципа выделения отдельной болезненной единицы по ее клиническому течению, исходу, этиологии и патологической анатомии.

Bleuler расширил понятие о dementia praecox, построив учение о schizophreni'и и положив в основу симптомов ее такие психологические признаки, как потеря контакта с действительностью, аутизм при сохранении душевного инвентаря и проч. Рамки dementiae praecox тем самым были настолько расширены, что, по собственному определению Bleuler'a, $^{3}/_{4}$ больных хроников в больницах—шизофреники (!)

В дальнейшем это расширение особенно стало чувствоваться, когда под понятие шизофрении стали подводить случаи т. н. „шизофренических процессов“ (Jaspers), при чем процесс по течению мог

[1]) Доклад Съезду Неврологов и Психиатров в Петрограде в январе 1924 г.

вести к слабоумию или же характеризоваться лишь наростающим своим развитием, недопускающим возвращения личности к прежнему ее здоровому психическому состоянию; только такое широкое определение дало возможность Jaspers'у в группу шизофрении отнести и душевную болезнь Стринидберга и Сведенборга с одной стороны и Ван-Гога—с другой, хотя для того, кто клинически проанализирует истории заболевания этих лиц—не останется и сомнений, что, напр., Сведенборг страдал паранойей (в смысле Kraepelin'a), а Ван-Гог сифилитическим психозом с эпилептической его окраской (но, конечно, не прогрессивным параличем, чего не исключает Jaspers). О том, что Ван-Гог страдал не шизофренией, а эпилептическим психозом высказался и Birnbaum в статье, опубликованной в Zeitschrift fur d. gesamte Neurologie und Psychiatrie в 1922 году, статье, которая нам во время доклада была еще неизвестна и мы самостоятельно оспаривали диагноз болезни Ван-Гога, поставленный Jaspers'ом в том же 1922 году в другом докладе (О душевной болезни Стринберга).

Bleuler, хотя и говорит о schizophreni'и, как о групповом понятии, тем не менее описывает ее по форме, как отдельную болезнь и исходит из dementia praecox.

В последнее время термин schizophreni'и, несмотря на большую популярность и распространение, подвергся основательной критике особенно во французской литературе (Hesnard, Dupré, Devaux и друг). и, кроме того, расплывчатость и обширность понятия привели к тому, что под шизофренией стали описывать, как одно и то же, совершенно различные состояния, патологическую анатомию и, конечно, течение и предсказание.

Стройность учения о dementia praecox, созданная Kraepelin'ым, с введением учения о Schizopheni'и, заменилась, и стали возможны такие колебания, как колебание между положением с одной стороны, что schizophrenia есть нозологическая единица (Wilmanns) и с другой—что schizophrenia—ряд системных душевных болезней (Hebephrenie, Katatonie, inkohärente Verblödung и несколько параноидных психозов Kleist).

Еще большую путаницу внесло в дело введение Kretschmer'ом понятия о schizoid'e, понятие, которое по растяжимости пользования им справедливо Ewald называет „Ziehharmonikabegriff" (см. Ewald. Schizophrenie, Schizoid, Schizothymie. Zeitschrift f. d. g. Neurologie und Psychiatrie. 1922 ff Bd.)

Расплывчатость понятия „Schizophrenia" привела к тому, что даже в немецкой печати появилась тенденция говорить о „верных

вести к слабоумию или же характеризоваться лишь наростающим своим развитием, недопускающим возвращения личности к прежнему ее здоровому психическому состоянию; только такое широкое определение дало возможность Jaspers'у в группу шизофрении отнести и душевную болезнь Стринидберга и Сведенборга с одной стороны и Ван-Гога—с другой, хотя для того, кто клинически проанализирует истории заболевания этих лиц—не останется и сомнений, что, напр., Сведенборг страдал паранойей (в смысле Kraepelin'a), а Ван-Гог сифилитическим психозом с эпилептической его окраской (но, конечно, не прогрессивным параличем, чего не исключает Jaspers). О том, что Ван-Гог страдал не шизофренией, а эпилептическим психозом высказался и Birnbaum в статье, опубликованной в Zeitschrift fur d. gesamte Neurologie und Psychiatrie в 1922 году, статье, которая нам во время доклада была еще неизвестна и мы самостоятельно оспаривали диагноз болезни Ван-Гога, поставленный Jaspers'ом в том же 1922 году в другом докладе (О душевной болезни Стринберга).

Bleuler, хотя и говорит о schizophreni'и, как о групповом понятии, тем не менее описывает ее по форме, как отдельную болезнь и исходит из dementia praecox.

В последнее время термин schizophreni'и, несмотря на большую популярность и распространение, подвергся основательной критике особенно во французской литературе (Hesnard, Dupré, Devaux и друг). и, кроме того, расплывчатость и обширность понятия привели к тому, что под шизофренией стали описывать, как одно и то же, совершенно различные состояния, патологическую анатомию и, конечно, течение и предсказание.

Стройность учения о dementia praecox, созданная Kraepelin'ым, с введением учения о Schizopheni'и, заменилась, и стали возможны такие колебания, как колебание между положением с одной стороны, что schizophrenia есть нозологическая единица (Wilmanns) и с другой—что schizophrenia—ряд системных душевных болезней (Hebephrenie, Katatonie, inkohärente Verblödung и несколько параноидных психозов Kleist).

Еще большую путаницу внесло в дело введение Kretschmer'ом понятия о schizcid'e, понятие, которое по растяжимости пользования им справедливо Ewald называет „Ziehharmonikabegriff" (см. Ewald. Schizophrenie, Schizoid, Schizothymie. Zeitschrift f. d. g. Neurclogie und Psychiatrie. 1922 ff Bd.)

Расплывчатость понятия „Schizophrenia" привела к тому, что даже в немецкой печати появилась тенденция говорить о „верных

случаях“ dementiae praecox, как это делает, напр., Klarfeld в своей статье „Die pathclogische Anatomie der dementia praeccx“ (Klinische Wadenschrift N 50 1923), которую он подводит теоретически под понятие „процесс-психоза“, разумея под последним, видимо, в основе лежащий ослабоумливающий органический процесс, а не психологический признак—процесс психоза: своеобразное шизофреническое отношение к реальности.

Мы защищали и защищаем взгляд, что dementia praecox есть действительно патологическая единица, в особенности после того, как Kraepelin ограничил ее пределы, выделив из нее парафрению. О том, что dementia praecox, не групповое понятие, а понятие, отграничивающее особую болезнь, мы высказывались еще в 1914 году в статье: „К этиологии dementia praecox“, напечатанной в том же году в „Обозрении Психиатрии“.

Мы полагаем, что под „dementia praecox“ следует понимать болезнь, начинающуюся по большей части в юношеском возрасте (этому не противоречат случаи dementia praecocissima Sante de Sanctis) и dementi'a tardiwa (Stransky) как не противоречат развитию прогрессивного паралича в цветущем возрасте случаи детского и позднего старческого паралича; болезнь, выражающуюся, главным образом, в атактическом ходе мышления [1]), чувственной тупости и абулии, вместе с рядом бывающей немотивированной аффективностью и группой кататонических расстройств в реактивной сфере, а также атактическим распадом личности при относительно незначительных повреждениях выученного и приобретенного упражнениями. Сродство клинической картины течения с клиническим течением паралича (отмечено еще Kraepelin'ым) и некоторые общие симптомы, так напр. описываемый нами симптомы при dementia praecox: „facies paralitica“ (лицо спящего с открытыми глазами), далее trichotyllomania, эпилептоидные припадки, положительная нередко реакция W (отмеченная при demenia praecox Е. И. Воробьевой), зрачковые симптомы и анализ анамнестических данных—дают право предполагать какое-то отношение dementi'a praecox, хотя бы и отдаленное, к наследственному сифилису и вносимому сифилисом условию изменения развития потомства; исход заболевания в огромном большинстве случаев глубокое слабоумие, сохраняющее атактическое выражение протекшего клинического течения; предсказание поэтому всегда печальное. Во всех случаях этой „верной“ (Klarfeld пользуется

[1]) Под атактическим ходом мышления мы разумеем такое течение ассоциаций, где имеет место не столько расщепление ассоциативных связей, сколько их необычное для нормы замыкание.

этим же термином, отграничивая патологическую анатомию dementia praecox) dementia praecox, находят определенные изменения мозга, причем, как при прогрессивном параличе, так и здесь возможен анатомический диагноз: характерен чисто дегенеративный процесс в коре, особенно поражающий лобные доли, затем центральные извилины, „теменные", наблюдается цитоархитектоническое изменение коры во 2 и 3 слоях (Alzzheimer), 3 и 5 (Vogt), атрофия волокон тангенциального слоя и проч.; компенсирующее разращение глии, напоминающее люэтические очаги запустения (Klarfeld).

В виду того, что ограничиваемая в только что намеченных рамках „верная" dementia praecox во всем ее об'еме отвечает той картине болезни которую исторически создавал Kraepelin [1]), а клинически она выражается во все время течения, главным образом, тем, что Srtansky описал под именем интрапсихической атаксии, а также принимая во внимание прогрессивное течение заболевания, было бы правильнее называть эту болезнь не schizophreni'ей, а „dementia praecox S. ataxia intrapsychica progressiva", короче можно еще обозначать,—как атактическое ослабаумливание (Ataktishe Verblödung). Это тем более следует, что schizoprhrenia понятие, включающее также и случаи, для которых атактическое мышление не обязательно, а более характерны другие виды мышления (аутическое) и что при ней может быть даже чувственная живость и координированное поведение; совсем не обязателен исход в атактический тип слабоумия и могут отсутствовать всякие патолого-анатомические изменения; вот основания почему мы не рекомендуем пользоваться для dementia praecox термином „шизофрения" оставив последний термин пока для неопределенных еще параноидных состояний, кроме паранойи и парафрении, для так назыв. шизофренических процессов в смысле Jaspers'a.

Что dementia praecox понятие не групповое к этому пришла и французская школа, например, G. Deny, в учебнике психиатрии (Paris. 1921) в главе о „Démence précoce" пришел к убеждению, что ближе к истине сократить старые рамки Kraepelin'a и считать гебефрению, кататонию, dementia paronoides, как различные клинические выражения одного и того же патологического процесса. „В последнее столетие, пишет Deny [2]), прогрессивный паралич пережил также кризис раздробления, но вышел из него победоносно; дуалистические теории Baillarger и некоторых других авторов ныне имеют только исторический интерес.

---

[1]) Во французской литературе Chaslin предлагает название „Folie discordante" термин более подходящий чем schizophrenia.

[2]) См. Psychiatrie. Том II. 173.

этим же термином, отграничивая патологическую анатомию dementia praecox) dementia praecox, находят определенные изменения мозга, причем, как при прогрессивном параличе, так и здесь возможен анатомический диагноз: характерен чисто дегенеративный процесс в коре, особенно поражающий лобные доли, затем центральные извилины, „теменные", наблюдается цитоархитектоническое изменение коры во 2 и 3 слоях (Alzzheimer), 3 и 5 (Vogt), атрофия волокон тангенциального слоя и проч.; компенсирующее разращение глии, напоминающее люэтические очаги запустения (Klarfeld).

В виду того, что ограничиваемая в только что намеченных рамках „верная" dementia praecox во всем ее об'еме отвечает той картине болезни которую исторически создавал Kraepelin [1]), а клинически она выражается во все время течения, главным образом, тем, что Srtansky описал под именем интрапсихической атаксии, а также принимая во внимание прогрессивное течение заболевания, было бы правильнее называть эту болезнь не schizophreni'ей, а „dementia praecox S. ataxia intrapsychica progressiva", короче можно еще обозначать,—как атактическое ослабаумливание (Ataktishe Verblödung). Это тем более следует, что schizoprhrenia понятие, включающее также и случаи, для которых атактическое мышление не обязательно, а более характерны другие виды мышления (аутическое) и что при ней может быть даже чувственная живость и координированное поведение; совсем не обязателен исход в атактический тип слабоумия и могут отсутствовать всякие патолого-анатомические изменения; вот основания почему мы не рекомендуем пользоваться для dementia praecox термином „шизофрения" оставив последний термин пока для неопределенных еще параноидных состояний, кроме паранои и парафрении, для так назыв. шизофренических процессов в смысле Jaspers'a.

Что dementia praecox понятие не групповое к этому пришла и французская школа, например, G. Deny, в учебнике психиатрии (Paris. 1921) в главе о „Démence précoce" пришел к убеждению, что ближе к истине сократить старые рамки Kraepelin'a и считать гебефрению, кататонию, dementia paronoides, как различные клинические выражения одного и того же патологического процесса. „В последнее столетие, пишет Deny [2]), прогрессивный паралич пережил также кризис раздробления, но вышел из него победоносно; дуалистические теории Baillarger и некоторых других авторов ныне имеют только исторический интерес.

[1]) Во французской литературе Chaslin предлагает название „Folie discordante" термин более подходящий чем schizophrenia.
[2]) См. Psychiatrie. Том II. 173.

Démence précoce et schizophrénie

Par le Prof. OSTANKOFF (de Leningrade)

Kraepelin réunit en un seul groupe l'hebiphrénie de Hecker et la catatonie de Kahlbaum avec les psychoses paranoides qui se terminent par la démence; il affirme que la démence precoce n'est pas une entité morbide et élimine la paraphrénie de cette dernière qu'il conçoit comme un mal entièrement isolé du groupe de ces maladies.

La doctrine de Kraepelin a été développée par Stransky, qui a décrit l'ataxie—intrapsychique.

La doctrine de schyzophrénie de Bleuler, s'appuyant sur les symptômes psychiques (la perte du sentiment de la réalité, l'autisme etc), élargit les cadres de la conception de la démence juvenile à un tel point que les trois quarts des malades chroniques dans les hopitaux sont enregistrés comme schizophréniques. Ensuite la conception s'élargit encore et il est question de processus schizophréniques (Jaspers); cela permit à Jaspers de diagnostiquer comme schizophrénie la maladie psychique de Strinberg et de Swedenborg d'un côté et de Van-Gogue de l'autre, bien que l'analyse clinique ne laisse pas de doute que Swedenborg souffrait de la paranoia d'après Kraepelin, et Van-Gogue—de la psychose syphilitique, accompagnée d'épilepsie. La déliquescence du terme „schizophrénie" est devenue encore plus evidente quand on y introduisit la conception de la „schizoide" et de la „schizothymie" (Bleuler, Kretschmer).

Le terme „schizophrénie" fut vivement critiqué surtout dans la littérature française (Hesnard, Devaux, Logre etc,)—fort justement d'ailleurs car ce terme fut employé pour désigner des affections différentes dont la description anatomo-pathologique, ainsi que le pronostic, l'évolution de la maladie et la symptomatologie sont diffèrentes; à propos du dernier cas il est d'usage de parler des „cas surs" (sichere Fälle der dementia praecox—Klarfeld).

D'accord avee son hypothèse, énoncée en 1914, l'auteur affirme que sous le terme de „démence précoce" il faut comprendre une maladie sui generis, qui commence généralement à l'âge juvenile (cela ne contredit pas les cas de dementia praecocissima de Sante de Sanctis et dementia tardiva de Stransky, de même que le développement de la paralysie générale de la maladie de la fleur de l'âge ne contredit pas les cas de paralysie chez les enfants et les vieillards); cette maladie se manifeste surtout par une ataxie intrapsychique (Stransky), par une fermeture attactique des associations,

l'hébétement affectif, l'aboulie, l'affectivité sans motif et par une série de troubles catatoniques; une destruction attactique de la personnalité méne peu à peu l'appareil psychique et détruit les notions acquises à l'aide de l'experience et de l'étude.

Une analogie entre l'évolution clinique de cette maladie et celui de la paralysie générale (Kraepelin) ainsi que l'identité de certains symptômes, par exemple du symptôme de "facies paralytica" chez les déments précoces décrits par l'auteur la trichotyllomanie, les attaques épileptoides, la réaction positive de Wassermann (constatée dans les cas de démence précoce par m-me le d-r E. Worobjeva), des modifications des pupilles et l'analyse des données anamnestiques—tout cela permet d'établir un rapport éloigné entre la démence précoce et la syphilis héréditaire.

Le pronostic ne peut être décisif. L'issue — dans la démence attactique qui se développe. On trouve toujours dans les cas de veritable démence précoce des lésions dans le cerveau. Le diagnostic anatomique de la maladie peut être établi comme dans les cas de paralysie générale; la dégénérescence de l'écorce surtout dans les lobes frontaux et dans les circonvolutions centrales et parietales ainsi qu'une transformation citoarchitectonique de l'écorce (de la 2-me et de la 3-me couches d'après Alzheimer et de 3-me et 5-me d'après Vogt) etc. la caractérise.

La prolifération compensatoire de la neuroglie rappele les foyers de dévolution syphilitique (Klarfeld).

La démence précoce véritable répondant au tableau de la maladie décrite par Kraepelin et ayant pour symptôme principal l'ataxie intrapsychique—doit être désigné par le terme devenu historique—de „dementia praecox" auquel il faut ajouter „s. ataxia intrapsychica progressiva" [1]).

La tuteur recommande de ne pas se servir du terme de „schizophrénie" dans les cas de démence précoce; il croit possible de l'employer pour désigner les états paranoïdes du type de la paraphrénie et pour les procéssus soi d'sant „schizophréniques" dans le sens employé par Jaspers.

---

[1]) Ce terme est préférable à celui de „schizophrenie et a la désignation de Chaslin: „folie discordante".

К психопатологии привыкания и влечения к токсическим опьянениям

Л. М. РОЗЕНШТЕЙН

Из психиатрической клиники 2-го московск. Госуд. Университета. (Завед. Клин. Проф. В. А. Гиляровский).

Задача изучения привыкания и влечения к наркотикам определяет необходимость использования данных и методов психопатологии, ибо наркотизм составляет такое состояние личности, которое характеризуется постоянным или периодическим стремленим к наркотизированию, даже несмотря на болезненные изменения в органах и психике, не ощущаемыя или даже ощущаемые. Таким образом психопатология привыкания к наркотикам может иметь конечной целью анализ влечения у наркомана или наркотика, как очень удачно различие этих 2 типов внесено в психопатологию Топорковым.

Психопатология наркотизма первым своим моментом имеет факт сближения организма с ядом, что принимает ту или иную реактивную форму, имеющую и внешние физические признаки и в поведении и проявляющиеся в психике. Эта реакция в психике для такого яда, как алкоголь, например, складывается не только из действия самого яда на организм, но из тех подготовляющихся в течение развития индивида в формирующемся сознании, так сказать, из „наркотического комплекса“ каждого индивида. В этом отношении нужно уметь снимать с каждого опьянения его индивидуальный флер, чтобы получить то, что может быть отнесено на предрасположение личности, ее конституцию, которая так ярко обнаруживает свои нервно-психические свойства под реактивным влиянием таких ядов, как алкоголь.

Что до характеристики токсического опьянения, то мы должны признать, что общая его реакция—эмоциального характера, но в этом эмоциальном переживании выплывает ослабление умственных актов и ослабление волевых проявлений. Не напрасно фармакология пользуется психопатологической оценкой, когда говорит, что наркоз способен не только оказывать свое влияние на проявление сознания

К психопатологии привыкания и влечения к токсическим опьянениям

Л. М. РОЗЕНШТЕЙН

Из психиатрической клиники 2-го московск. Госуд. Университета. (Завед. Клин. Проф. В. А. Гиляровский).

Задача изучения привыкания и влечения к наркотикам определяет необходимость использования данных и методов психопатологии, ибо наркотизм составляет такое состояние личности, которое характеризуется постоянным или периодическим стремлением к наркотизированию, даже несмотря на болезненные изменения в органах и психике, не ощущаемыя или даже ощущаемые. Таким образом психопатология привыкания к наркотикам может иметь конечной целью анализ влечения у наркомана или наркотика, как очень удачно различие этих 2 типов внесено в психопатологию Топорковым.

Психопатология наркотизма первым своим моментом имеет факт сближения организма с ядом, что принимает ту или иную реактивную форму, имеющую и внешние физические признаки и в поведении и проявляющиеся в психике. Эта реакция в психике для такого яда, как алкоголь, например, складывается не только из действия самого яда на организм, но из тех подготовляющихся в течение развития индивида в формирующемся сознании, так сказать, из „наркотического комплекса" каждого индивида. В этом отношении нужно уметь снимать с каждого опьянения его индивидуальный флер, чтобы получить то, что может быть отнесено на предрасположение личности, ее конституцию, которая так ярко обнаруживает свои нервно-психические свойства под реактивным влиянием таких ядов, как алкоголь.

Что до характеристики токсического опьянения, то мы должны признать, что общая его реакция—эмоциального характера, но в этом эмоциальном переживании выплывает ослабление умственных актов и ослабление волевых проявлений. Не напрасно фармакология пользуется психопатологической оценкой, когда говорит, что наркоз способен не только оказывать свое влияние на проявление сознания

целиком, но ослабляет („парализует“) те или иные функции психики как функцию воспринимания чувственных впечатлений и связывания, т. е. способности перцепции и ассоциации, но и способен интегрировать неправильно воспринятые впечатления в иллюзорное восприятие действительности. Это иллюзирование действительности может проявляться как в иллюзорном воспринимании естественных физиологических стремлений (кажущееся насыщение пищей, прекращение ощущения холода и т. д.) так в изменение болезненных и других сенсорных ощущений (ослабление и прекращение психальгий и болей органического происхождения). Это иллюзирование особенно ярко сказывается на переживаниях наркоманов поэтов, Здесь мы видим яркое отчуждение от действительности при токсическом опьянении, носящем характер фикций. Характерное иллюзирование действительности сопровождается течением обильных грез, почему может быть сравниваемо с некоторыми формами душевных болезней. Всем хорошо известно, что наиболее яркое и свободное течение грез получается при усталости, бессонной ночи, т.-е. когда организм находится под влиянием каких-то токсинов. Из различного рода описаний переживаний у наркоманов явствует, что при наибольшей яркости их проявлений выделяется момент **пассивности** течения переживаний, уничтожения двигательного трудового „я“. В этом отношении мы можем говорить, что эти нервно-психические проявления не только не **социогенны**, но, наоборот, открывают — **социофобичность**, ибо именно труд в его проявлениях при эволюции животного мира явился источником образования речи и вообще психики (Энгельс) В литературе имеется немало указаний на экспериментальность наблюдений в связи с наркотиками, так Kraepelin производил ряд исследований экспериментально-психологического характера с принятием различных лекарственных средств.

Н. Н. **Ланге** гораздо раньше Kraepelin'a произвел на себе опыт с гашишным опьянением с целью найти эмпирические доказательства физиологической теории чувствований. В своих выводах в связи с описанием суб'ективных переживаний и об'ективных наблюдений **Ланге** подчеркивает изменение аффективной и волевой сферы и отмечает, что „гашиш замечательным образом повышает общий уровень аффектов при повышении даже болевой периферической чувствительности и не ограничивается общим настроением и низшими чувствованиями, но распространяется и на высшие и специальные, например, эстетические эмоции.

Общий план проявления опьянения при различении умственной жизни грез и общего психологического выражения (жизни реакций) сказывается в большем слиянии обоих видов психической жизни со склонностью к ослаблению активности предшествующего опьянению „я“, что ведет к исчезанию реакций и ясной пассивности.

Но кроме этой пассивности (которая может об'ясняться проявлением безсознательной жизни), содержанием опьянения является преимущественное выражение элементарных чувствований, эмоций, аффектов. которые здесь, конечно, не требуют своего строгого различения, Преимущественное даже значение имеют при токсическом опьянении органические ощущения, которые могут составлять зерно эмоционального движения—самочувствия.

В зависимости от степени и участия этих органических ощущений можно уже различать токсическое опьянение, которое выше нами определялось в связи с грезами—état de rêve, mais de rêve sans sommeil. Если все опьянение заключает в себе элемент умственного опьянения (опьянение—греза), то органические ощущения открывают иной элемент в опьянении (удовольствие)—эмоциональный (опьянение-эмоция), Должно быть это различие себе представляет и тот французский врач Emil Beguin, которому хотелось употреблять два различных слова ébriété ou l'ivresse.

Сама-же „упоительность" токсических опьянений относится к эмоциональной стороне переживания, при чем она определяется как чувством удовольствия, так и прекращением недовольства, неудовлетворения, скуки и т. д., если эти эмоциональные явления были в предшествующем опьянению периоде.

В медицинском потреблении наркотических средств эта „упоительность" может распространяться и на перемену, сказывающуюся в прекращении болей и и других расстройств сенсорного характера.

Если умственное состояние наркоза есть новое сознание личности, то эмоциональное состояние от яда привходит в сознание, фиксируется и подвергается при своем повторении адаптации.

В токсическом опьянении необходимо выделить еще один элемент, который более резко определяется при более „глубоком опьянении", — опьянение — сон. Более яркая картина этого вида опьянения определяется в прекращении переживаний.

Гипотетическое деление опьянений по времени относит это опьянение на „последний" период. Так как я здесь рассматриваю наркотические состояния целиком, как непосредственное состояние, то элемент опьянения сна может сочетаться с другими видами опьянения и вовсе не проявляться извне в виде сна.

Бросается в глаза связь религиозных экстазов с токсическим опьянением, и если жизненна фраза „религия опиум для народа", то не менее истины было бы в словах „токсическое опьянение от опиума сходно с религиозным опьянением.

Но кроме этой пассивности (которая может об'ясняться проявлением безсознательной жизни), содержанием опьянения является преимущественное выражение элементарных чувствований, эмоций, аффектов. которые здесь, конечно, не требуют своего строгого различения, Преимущественное даже значение имеют при токсическом опьянении органические ощущения, которые могут составлять зерно эмоционального движения—самочувствия.

В зависимости от степени и участия этих органических ощущений можно уже различать токсическое опьянение, которое выше нами определялось в связи с грезами—état de rêve, mais de rêve sans sommeil. Если все опьянение заключает в себе элемент умственного опьянения (опьянение—греза), то органические ощущения открывают иной элемент в опьянении (удовольствие)—эмоциональный (опьянение-эмоция), Должно быть это различие себе представляет и тот французский врач Emil Beguin, которому хотелось употреблять два различных слова ébriété ou l'ivresse.

Сама-же „упоительность" токсических опьянений относится к эмоциональной стороне переживания, при чем она определяется как чувством удовольствия, так и прекращением недовольства, неудовлетворения, скуки и т. д., если эти эмоциональные явления были в предшествующем опьянению периоде.

В медицинском потреблении наркотических средств эта „упоительность" может распространяться и на перемену, сказывающуюся в прекращении болей и и других расстройств сенсорного характера.

Если умственное состояние наркоза есть новое сознание личности, то эмоциональное состояние от яда привходит в сознание, фиксируется и подвергается при своем повторении адаптации.

В токсическом опьянении необходимо выделить еще один элемент, который более резко определяется при более „глубоком опьянении", — опьянение — сон. Более яркая картина этого вида опьянения определяется в прекращении переживаний.

Гипотетическое деление опьянений по времени относит это опьянение на „последний" период. Так как я здесь рассматриваю наркотические состояния целиком, как непосредственное состояние, то элемент опьянения сна может сочетаться с другими видами опьянения и вовсе не проявляться извне в виде сна.

Бросается в глаза связь религиозных экстазов с токсическим опьянением, и если жизненна фраза „религия опиум для народа", то не менее истины было бы в словах „токсическое опьянение от опиума сходно с религиозным опьянением.

В работе, посвяшенной религиозному экстазу в русском мистическом сектанстве, Д. Г. Коновалов, останавливаясь подробно на физических явлен ях экстатических переживаний, дает массу физиологических проявлений, которыми сопровождается экстатическое переживание сектантов, и эти физические проявления очень сходны с внешними проявлениями опьянения.

Американский психолог Jaures Leuba в 1913 г. в докладе о роли интоксикаций в религии указал, что в религиях одних народов состояния токсических опьянений играют роль религиозных переживаний и опьянение эти просто определяются как „власть бога“, в религиозных переживаниях других народов только экстатические переживания, как подобные опьянению, рассматриваются как единение с божеством, например, у хлыстов.

Leuba считает, что идентификация состояний интоксикаций и экстазов лежит в связи с возможными п явлениями при тех и других состояниях галлюцинаций, анэстезий и т. д.

Между прочим он прямо говорит о возбудителях (produciny) экстаза химических (например, алкоголь), механических (ритмические движения, танцы) и психических (как у индусских иогов).

Если в наркотизировании я выделил указанные элементы, то вовсе не хочу отрицать в нем чего-то целостного, наоборот, оно целиком содержит в себе такую „структуру“, в которой отдельные функции психического выражения так количественно изменяются, что выступает уже качественное изменение. Опьянение дает картину анологичную психозу; говорят, что опьянение есть искусственно вызванный психоз, экспериментальный психоз с характерными признаками той или иной нозологической единицы. Изучается же, например, алкогольное опьянение обыкновенно тогда, когда оно определяется как патологическое, так называемое ebrietas alccholica pathologica, которое противополагается физиологическому опьянению.

Аналитическое изучение болезненных проявлений с интерпретацией эволюционно-исторической, социально-экономической, наследственно-биологической и т. д. может быть самым лучшим местом применения диалектического метода в психиатрии, и этот метод в анализе картин токсического опьянения и влечения открывает преимущественную связь отдельных психопатологических элементов с социальными, экономическими, историческими, профессионально-бытовыми условиями. Особенно ярко это заметно на структуре эмоционального элемента опьянения, ибо эмоциональная „упоительность“ наркоза обыкновенно у людей больных определяется не столько чувством удовольствия, сколько отсутствием неприятных ощущений недовольства, неудовлетворения, скуки, изжитого жизненного тонуса, расстройств сенсорного характера, бывших уже налицо в предшествующих переживаниях.

Наиболее демонстративно проявляется первичность и динамизм типа переживаний наркоманов, если мы ознакомимся с тем, что пере-

живают наркоманы в различные времена и у различных народов. Уничтожается тогда сама пресловутая фатальность, с которою связывается будто потребность в возбуждении. Получается какая-то историческая дифференциация наркотических средств и дифференциация социального вреда от наркотиков. Жевание „Кока" у индейца для возбуждения мышечной работы, натирание мазями средне-вековой изуверки для переживаний шабаша или сатанизма или шамана, для вызова религиозных экстазов, непробудное пьянство опустившегося интеллигента или голодного рабочего нашего времени или одурманивание художника, артиста-кокаиниста не одно и тоже, и анализ этих самых переживаний вскрывает социально-историческую сущность тех или других.

Исследование опьянения не как непосредственно „данных в психике состояний", а в частях нервнопсихической деятельности составляет материал экспериментально-психологических работ психиатров школы Kraepelin'a (Specht, Asch, Bursch, Mayer и друг.).

Если переживание есть мозговой процесс, психическое выражение которого зависит от синтетического соединения ассоциативной деятельности с усвоением внешних новых впечатлений, то оказывается, что это состояние характеризуется затруднением усвоения, закрепления и переработки новых впечатлений.

Отравленная наркотиками нервно-мозговая субстанция перестает помогать организму в его биологической ориентировке, это сказывается в мозговой моторной и сенсорной деятельности. Это сказывается в мозговой психической деятельности. Ведь отравлениями нервными ядами пользуются как экспериментом для изучения функции мозговой деятельности (Scherington).

Где же в опьянении лежит тот центр тяжести, которому обязано своим происхождением влечение, как психопатологическое явление? При повторных опьянениях самое переживание опьянения частью подчиняется физиологической удерживаемости, частью утверждается в аффективной памяти, частью ослабляется вследствие приноровления (adaptation).

Актуальное начало контролирует (сознательно или несознательно) степень опьянения. Необходимость известной степени опьянения для переживания требует усиления потребления. Получающаяся привычка к опьянению, если бы даже содержанием ее явилось психическое, тесно связывается с телесностью, телесной памятью. Всякая привычка есть двигательный механизм, связанный с ассоционным мозговым аппаратом. Приобретенная страсть вырастает на почве привычки. Влечение к опьянению есть не покоящееся на врожден-

живают наркоманы в различные времена и у различных народов. Уничтожается тогда сама пресловутая фатальность, с которою связывается будто потребность в возбуждении. Получается какая-то историческая дифференциация наркотических средств и дифференциация социального вреда от наркотиков. Жевание „Кока“ у индейца для возбуждения мышечной работы, натирание мазями средне-вековой изуверки для переживаний шабаша или сатанизма или шамана, для вызова религиозных экстазов, непробудное пьянство опустившегося интеллигента или голодного рабочего нашего времени или одурманивание художника, артиста-кокаиниста не одно и тоже, и анализ этих самых переживаний вскрывает социально-историческую сущность тех или других.

Исследование опьянения не как непосредственно „данных в психике состояний“, а в частях нервнопсихической деятельности составляет материал экспериментально-психологических работ психиатров школы Kraepelin'a (Specht, Asch, Bursch, Mayer и друг.).

Если переживание есть мозговой процесс, психическое выражение которого зависит от синтетического соединения ассоциативной деятельности с усвоением внешних новых впечатлений, то оказывается, что это состояние характеризуется затруднением усвоения, закрепления и переработки новых впечатлений.

Отравленная наркотиками нервно-мозговая субстанция перестает помогать организму в его биологической ориентировке, это сказывается в мозговой моторной и сенсорной деятельности. Это сказывается в мозговой психической деятельности. Ведь отравлениями нервными ядами пользуются как экспериментом для изучения функции мозговой деятельности (Scherington).

Где же в опьянении лежит тот центр тяжести, которому обязано своим происхождением влечение, как психопатологическое явление? При повторных опьянениях самое переживание опьянения частью подчиняется физиологической удерживаемости, частью утверждается в аффективной памяти, частью ослабляется вследствие приноровления (adaptaticn).

Актуальное начало контролирует (сознательно или несознательно) степень опьянения. Необходимость известной степени опьянения для переживания требует усиления потребления. Получающаяся привычка к опьянению, если бы даже содержанием ее явилось психическое, тесно связывается с телесностью, телесной памятью. Всякая привычка есть двигательный механизм, связанный с ассоционным мозговым аппаратом. Приобретенная страсть вырастает на почве привычки. Влечение к опьянению есть не покоящееся на врожден-

ном инстинкте влечение, а развившееся как бы из „двигательной" тренировки. Если даже пользоваться терминологией волюнтористической психологии, то можно относить стремления к опьянению у потребителя с привычкой, как „влечения во мне", а не „мои влечения". Подобно единичному опьянению повторное токсическое опьянение может иметь тот или иной характер (опьянение-греза), но повторность и многократность усиливает роль эмоционального опьянения. Выступает все ярче и ярче реакция в органическом существовании, в так называемых „переживаниях" мы видим преимущественно ощущения вкусовые, обонятельные, смягчение болей, недомогания и т. д.

Наиболее глубокой реакцией организма при опьянении является наркоз-сон. Предмет переживания этого состояния уже составляет полное физиологическое понятие наркоза. С объективной точки зрения аналогичными наркозу могут быть совершенно различные по своей сути состояния, как, например, глубокий гипнотический сон—явление как будто психологического характера или своеобразный пассивный снотворный рефлекс, получаемый в виде общего тормаза искусственно образованных Павловских условных рефлексов, и состояние, получающееся от действия электрического тока или яда.

На смену гистологической теории наркоза Lepine-Duval'я, заслуживающей наибольшее внимание является теория наркотического действия Meyer и Overton'а, об'ясняющая действие яда через физико-химическое состояние молекул живой клетки.

Кроме этой теории с липоидами, как субстратом действия наркотических средств и в частности алкоголя, физиолог Vervorn старается искать механизм в более конкретном элементе. В теории Overton'а он видит лишь „фактор, который необходим для того, чтобы осуществить наркотическое состояние"; механизм же наркоза, по мнению Vervorn'а, в задержке окисления: „во время наркоза живое существо задыхается".

Ряд гипотез, построенных уже на принципах физической химии начинается с работ Mathew (о молекулярном соединении наркотических ядов с протоплазмой). Особенно много в этом отношении сделал Warburg работами о действии наркотических средств путем изменения поверхностого натяжения (дисперсность), и внесением ценной теории в об'яснение наркоза (работы Alcock, Uöber, Lillie, Лепешкина и др.).

Физиологические элементы опьянения характеризуются изменениями в органах и тканях животного организма, особенно со стороны нервной системы с явлениями большей или меньшей степени наркоза.

В чем можно искать признаков, ведущих к привыканию при повторяемости опьянения?

Проблема пассивного привыкания может быть объяснена по аналогии с условными рефлексами Павлова и с образованием ассоциативных связей путем адаптации и биохимическими процессами. Но чем объяснить активность влечения? Пассивное привыкание к алкоголю я наблюдал экспериментально на собаках по методу behavior'изма. (См. „Об алкогольном опьянении и привыкании". Журнал С. С. Корсакова, 1916 год).

По аналогии можно признать, что привыкание к ядам имеет характер тренировки. Как тренировка двигательных процессов, она подчиняется индивидуальным колебаниям, имеет пределы, ограниченные количественно, и легко исчезает при прекращении тренировки. На первый взгляд такое привыкание организма к яду обнаруживает явление, кажущееся тождественным с иммунитетом. Но ограниченность его пределов указывает не на витальный его характер, а механический. Действительно, многие авторы уже делали обобщения относительно тождества иммунитета и привыкания организма к лекарственным веществам.

В отношении морфия мы знаем, что привыкание к нему и проявление голодания к нему связывается с образованием оксидиморфина (Эрленмейер) или, как показывают новые исследования Loofs, на месте холина в лецитине становится морфий, почему при многократности употребления морфия вытесняется все более и более холин. Весьма сложная проблема привыкания нуждается для своего разрешения сочетанием физической химии и биологической физики, каковые науки стали на путь позитивного объяснения явлений психофизических (Лазарев) и топических (Küppers).

Характерным свойством опьянения-грезы—является его неощущаемость для личности и пассивность течения ярких переживаний. Опьянение-греза не внедряется само по себе в привыкание. Являясь внешне-психическим, оно обнаруживает врожденные сильные элементы психики, например, творчество поэтов, артистов и др.

Ощущаемость отдельных двигательных актов есть признак слабости, дефектов и раздражения нервной системы; очень демонстративным примером такой ощущаемости, как симптом „децеребрации" может быть ощущаемость отдельных двигательных актов при последствии энцефалита (Steiner), а также при афазии, как сообщал об этом Bumke.

Переходу в страсть-влечение мы обязаны опьянению эмоции, заключающей в себе этот элемент ощущаемости, ибо в опьянении-грезе меньше всего признаков, несущих тенденцию привычки.

Проблема пассивного привыкания может быть объяснена по аналогии с условными рефлексами Павлова и с образованием ассоциативных связей путем адаптации и биохимическими процессами. Но чем объяснить активность влечения? Пассивное привыкание к алкоголю я наблюдал экспериментально на собаках по методу behavior'изма. (См. „Об алкогольном опьянении и привыкании". Журнал С. С. Корсакова, 1916 год).

По аналогии можно признать, что привыкание к ядам имеет характер тренировки. Как тренировка двигательных процессов, она подчиняется индивидуальным колебаниям, имеет пределы, ограниченные количественно, и легко исчезает при прекращении тренировки. На первый взгляд такое привыкание организма к яду обнаруживает явление, кажущееся тождественным с иммунитетом. Но ограниченность его пределов указывает не на витальный его характер, а механический. Действительно, многие авторы уже делали обобщения относительно тождества иммунитета и привыкания организма к лекарственным веществам.

В отношении морфия мы знаем, что привыкание к нему и проявление голодания к нему связывается с образованием оксидиморфина (Эрленмейер) или, как показывают новые исследования Loofs, на месте холина в лецитине становится морфий, почему при многократности употребления морфия вытесняется все более и более холин. Весьма сложная проблема привыкания нуждается для своего разрешения сочетанием физической химии и биологической физики, каковые науки стали на путь позитивного объяснения явлений психофизических (Лазарев) и топических (Küppers).

Характерным свойством опьянения-грезы—является его неощущаемость для личности и пассивность течения ярких переживаний. Опьянение-греза не внедряется само по себе в привыкание. Являясь внешне-психическим, оно обнаруживает врожденные сильные элементы психики, например, творчество поэтов, артистов и др.

Ощущаемость отдельных двигательных актов есть признак слабости, дефектов и раздражения нервной системы; очень демонстративным примером такой ощущаемости, как симптом „децеребрации" может быть ощущаемость отдельных двигательных актов при последствии энцефалита (Steiner), а также при афазии, как сообщал об этом Bumke.

Переходу в страсть-влечение мы обязаны опьянению эмоции, заключающей в себе этот элемент ощущаемости, ибо в опьянении-грезе меньше всего признаков, несущих тенденцию привычки.

Здесь же лежит та ощущаемость приятного повышенного настроения, с которой связывает и сам наркоман свое влечение.

Патологические же состояния органов и организма, которые являются результатом повторяющихся опьянений, содействует еще большему проявлению в опьянении эмоциональных сторон.

Пассивное привыкание самого организма усугубляет процесс образования влечения. Сами, значит, особенности опьянения—эмоции ведут у лиц с особой установкой явления влечения. Отдельные части организма не могут погнаться за страстью, у личности получается такое состояние, когда влечение все больше и больше растет, а в организме уже появляются патологические изменения. Мало того, не всегда телесная организация даже сильной натуры, при получающейся навязчивой ощущаемости может устоять против влияния умеренного потребления. Само привыкание, как видели из психопатологического анализа, сводится к адаптации организма и повышения дозы яда для токсического опьянения. Причина повышения дозы ясна, а активность влечения лежит в раздражении, которое локализуется эндогенно в организме, а в виду того, что эмоциональный характер опьянения более интимно связан с этими пока неизвестными раздражителями, необходимо его искать там, где лежит физиологическая сущность эмоциональной жизни.

Невольно приходит мысль, не в симпатической ли нервной системе и не физико-химическая ли реакция этой последней является источником влечения? И положительный ответ пытаются давать, например, по отношению морфия работы Wuth и David в последнее время.

Если к привычке не ведет этот элемент опьянения непосредственно, то косвенно и он повинен. Опьянение-греза создает социальные наркотические обычаи и является действительно фактом, о котором говорят сторонники трезвости как об опасного свойства провокации.

Самая суть привыкания к наркотикам открывает связь с внешним раздражителем. Ее экзопсихичность определенно ведет к анализу условий возникновения, почему мы должны прийти к интимной связи исторических, социальных, профессиональных классовых нитей в механизме образования влечения и в той физико-химической реакции, к которой сводится современная теория наркотизирования. Если в одном случае мы имеем связь физического утомления и голода с неудовлетворительностью, то в другом, наоборот, гурманство и массу органических ощущений, словом, то пресыщение, которое, по словам Sombart, создает потребность в смене качества возбудителей.

Открывая интимную сущность привыкания и влечения к наркотикам, нельзя оставить в стороне проблему конституциональную. Если старые авторы говорили, что наркоманы рождаются наркоманами, то в настоящее время все более ясным становится связь наркомании с явлениями психопатии и психозов, а наркотизма с психопатологическими состояниями.

Тысячи алкоголиков, сотни других наркоманов, наблюдавшихся мной, убеждают меня в том, что подобно тому как яды дифференцируются, так и дифференцируются те лица, которые склонны попадать в объятия того или другого яда. Какая-то степень наркотичности в том или другом.

Кокаин ближе всего своим действием к стеничным психопатам типа импульсивных, активных, жестоких, антисоциальных. Этот элемент дает наибольший процент как кокаиногенных психотических реакций, так и психогенных (вспомним их тюремные и другие реакции). Эфир или валериану употребляют преимущественно мягкие, добрые, астеничные или истеричные, психопаты, чаще всего женщины.

Морфий лежит посредине; его поклонники неуравновешенные мечтатели, шизоидные невротики, „лжецы“ и „обманщики“, с другой стороны истерики и психастеники.

Морфий и опий могут для одних быть возбуждающими их слабости, для других ослабляющим их возбуждением. Если Sidehcm говорил: „opium meherere sedat“, то Brown: „opium meherere excitat“.

Алкоголь покоряет всех: он доступен, но стенический алкоголик психопат типа Triebmensch, или эпилептоида, даже дипсоман, если вкусит кокаинного опьянения, от алкоголя уходит.

Если конституциональная патология не может пока похвастаться своими достижениями познания наркоманов, то все же после работ Суханова, Janet, Bleuler, Graeter'a, Муратова и др. мы не можем не признавать связи части наркоманий и наркоматоров с патологическими характерами (психопатиями), с психозами (в частности с шизофрениями) и неврозами.

Скромность успехов изучения конституций наркотистов лежит не только в отсутствии завершенной классификации, но и в неясности основных проблем конституциональной патологии.

При изучении в этом отношении наркоманов и наркотистов мы должны исходить не только из морфологических признаков тех или других известных нам конституций, а стать на путь уяснения психопатологического динамизма внутри каждой конституции.

Если преступность сочетается с кокаинизмом, то и кокаинизм является фактором, усиливающим и проявляющим в индивиде

Открывая интимную сущность привыкания и влечения к наркотикам, нельзя оставить в стороне проблему конституциональную. Если старые авторы говорили, что наркоманы рождаются наркоманами, то в настоящее время все более ясным становится связь наркомании с явлениями психопатии и психозов, а наркотизма с психопатологическими состояниями.

Тысячи алкоголиков, сотни других наркоманов, наблюдавшихся мной, убеждают меня в том, что подобно тому как яды дифференцируются, так и дифференцируются те лица, которые склонны попадать в объятия того или другого яда. Какая-то степень наркотичности в том или другом.

Кокаин ближе всего своим действием к стеничным психопатам типа импульсивных, активных, жестоких, антисоциальных. Этот элемент дает наибольший процент как кокаиногенных психотических реакций, так и психогенных (вспомним их тюремные и другие реакции). Эфир или валериану употребляют преимущественно мягкие, добрые, астеничные или истеричные, психопаты, чаще всего женщины.

Морфий лежит посредине; его поклонники неуравновешенные мечтатели, шизоидные невротики, „лжецы“ и „обманщики“, с другой стороны истерики и психастеники.

Морфий и опий могут для одних быть возбуждающими их слабости, для других ослабляющим их возбуждением. Если Sidehcm говорил: „opium meherere sedat“, то Brown: „opium meherere excitat“.

Алкоголь покоряет всех: он доступен, но стенический алкоголик психопат типа Triebmensch, или эпилептоида, даже дипсоман, если вкусит кокаинного опьянения, от алкоголя уходит.

Если конституциональная патология не может пока похвастаться своими достижениями познания наркоманов, то все же после работ Суханова, Janet, Bleuler, Graeter'а, Муратова и др. мы не можем не признавать связи части наркоманий и наркоматоров с патологическими характерами (психопатиями), с психозами (в частности с шизофрениями) и неврозами.

Скромность успехов изучения конституций наркотистов лежит не только в отсутствии завершенной классификации, но и в неясности основных проблем конституциональной патологии.

При изучении в этом отношении наркоманов и наркотистов мы должны исходить не только из морфологических признаков тех или других известных нам конституций, а стать на путь уяснения психопатологического динамизма внутри каждой конституции.

Если преступность сочетается с кокаинизмом, то и кокаинизм является фактором, усиливающим и проявляющим в индивиде

психопатологические элементы асоциального характера. При клиническом изучении отдельных типов наркоманов и наркотистов нам нужно устремить свой взор и на ту неясную для клинического изучения область нервнопсихической сферы, которая заключает в себе психофизиологию инстинктов, врожденных влечений и близких к ним ощущений. Не случайно корелляцией к отдельным наркоманиям являются те или другие органические ощущения. Для эфира обонятельные, для алкоголя вкусовые, для морфия и кокаина чувственно-сексуальные и мускульные и даже для скромной папиросы губы большой помощник в ее действии. А отношение органических ощущений, инстинктов питания и полового к остальной жизни, в связи с социальной установкой, как показали для первых материалы нервнопсихических изменений при голодании, а для вторых при психоанализе Freud'а, весьма тесное.

Изучение и классификация конституций наркоманов и наркотистов должно итти по пути изучения этих неясных сторон их жизни.

Определенное предрасположение к кокаинизму немецкий врач Marx недавно увидел в гиперэстезии органов чувств, чувстве недостаточности и разрыхлении задерживающих механизмов и склонности сексуального libido к диссоциации с выделением на первый план гомосексуальных влечений, и, если подход этого врача вызвал уже возражения (Fränkel), то все же нельзя не признать у наркоманов особенностей в области именно психофизического аппарата ощущений, и на этих сторонах выявляется их социально патологическая установка.

Если существует известная связь между сексуальностью, религиозностью и жестокостью, то к этой триаде должна быть прибавлена и „наркоманичность".

Если мы не должны искать обязательных конституциональных типов у тех или иных наркоманов, то мы все же можем признать и определенную связь привыкания—влечение с истерическим механизмом и постольку, поскольку помимо истерической конституции, истерический механизм может быть спутником целого ряда других пато-конституций, на наркотизм мы можем смотреть как на психопатологическое явление, иногда даже обыденное, но проявляющее скрытые патолого-филогенетические или онтогенетические предрасположения к „наркоманичности".

Essai sur la psychopathologie de l'inclination et de l'accoutumance aux enivrements toxiques

Par le d-r L. ROSENSTEIN (de Moscou).

Il est nécéssaire de distinguer la narcomanie du narcotisme quand on aborde la question de l'accoutumance aux enivrements toxiques ainsi que d'établir la différence entre les formes du narcotisme chronique des masses qui dépend des conditions du genre de vie etc. L'enivrement toxique renferme des élements qui déterminent l'inclination et l'accoutumance à l'enivrement.

L'enivrement se compose de l'enivrement—émotion, de l'enivrement rêve et de l'enivrement—sommeil.

L'enivrement—rêve se reduit à l'état toxique de l'écorce cérebrale et est analogue aux phénomènes psychopathologiques de certaines maladies. De l'enivrement sommeil résulte des troubles des fonctions intellectuelles (de la mémoire, de l'attention, de l'aptitude au calcul), étudiés d'après les méthodes psycho—expérimentales de Kraepelin et autres. Si l'enivrement—rêve et l'enivrement—sommeil indiquent les troubles des fonctions psychiques, l'enivrement—émotion joue le rôle d'un facteur dynamique par rapport à l'inclination et à l'accoutumance. On voit nettement la connexion de cet état d'enivrement avec les extases réligieuses etc. de même que sa dépendance des facteurs historiques, sociaux, économiques, évolutionistes et organiques. Ces facteurs provoquent la nécessité de renouveler l'enivrement ce qui amène l'augmentation de la quantité de poison. Cela est confirmé par les théories généralement admises du narcose, par les expériences sur les animaux et par les explications du méchanisme de l'accoutumance à certains poisons—par exemple à la morphine.

La sphère constitutionnelle joue un rôle dominant dans la formation de l'accoutumance. Aux divers poisons correspondent les differents groupes des psychopathies sthéniques et asthéniques mais la différence clinique de ces psycopathies n'est pas bien délimitée. Les sensations psychoorganiques fournissent les élements nécéssaires à la classification des types qui ont une disposition pour l'un ou l'autre poison (il existe un rapport entre l'action des poisons et les organes des sens). Les narcomanes et les narcotistes sont le produit des émotions sociales pathologiques et de l'anormalité de la vie émotive: c'est pourquoi l'abolition radicale de l'inclination aux enivrements toxiques ne sera possible que lorsque la vie émotive deviendra normale.

Essai sur la psychopathologie de l'inclination et de l'accoutumance aux enivrements toxiques

Par le d-r L. ROSENSTEIN (de Moscou).

Il est nécéssaire de distinguer la narcomanie du narcotisme quand on aborde la question de l'accoutumance aux enivrements toxiques ainsi que d'établir la différence entre les formes du narcotisme chronique des masses qui dépend des conditions du genre de vie etc. L'enivrement toxique renferme des élements qui déterminent l'inclination et l'accoutumance à l'enivrement.

L'enivrement se compose de l'enivrement—émotion, de l'enivrement rêve et de l'enivrement—sommeil.

L'enivrement—rêve se reduit à l'état toxique de l'écorce cérebrale et est analogue aux phénomènes psychopathologiques de certaines maladies. De l'enivrement sommeil résulte des troubles des fonctions intellectuelles (de la mémoire, de l'attention, de l'aptitude au calcul), étudiés d'après les méthodes psycho—expérimentales de Kraepelin et autres. Si l'enivrement—rêve et l'enivrement—sommeil indiquent les troubles des fonctions psychiques, l'enivrement—émotion joue le rôle d'un facteur dynamique par rapport à l'inclination et à l'accoutumance. On voit nettement la connexion de cet état d'enivrement avec les extases réligieuses etc. de même que sa dépendance des facteurs historiques, sociaux, économiques, évolutionistes et organiques. Ces facteurs provoquent la nécessité de renouveler l'enivrement ce qui amène l'augmentation de la quantité de poison. Cela est confirmé par les théories généralement admises du narcose, par les expériences sur les animaux et par les explications du méchanisme de l'accoutumance à certains poisons—par exemple à la morphine.

La sphère constitutionnelle joue un rôle dominant dans la formation de l'accoutumance. Aux divers poisons correspondent les différents groupes des psychopathies sthéniques et asthéniques mais la différence clinique de ces psycopathies n'est pas bien délimitée. Les sensations psychoorganiques fournissent les élements nécéssaires à la classification des types qui ont une disposition pour l'un ou l'autre poison (il existe un rapport entre l'action des poisons et les organes des sens). Les narcomanes et les narcotistes sont le produit des émotions sociales pathologiques et de l'anormalité de la vie émotive: c'est pourquoi l'abolition radicale de l'inclination aux enivrements toxiques ne sera possible que lorsque la vie émotive deviendra normale.

К вопросу об экспериментальном исследовании эмоциональной сферы у душевно-больных

Приват-доцент С. С. СЕРГИЕВСКИЙ (г. Воронеж).

Экспериментально-психологический метод исследования, несмотря на все его несовершенства и недостатки, настолько стал общепринятым в клинической психопатологии, что едва ли можно говорить теперь об исследовании душевно-больных без его применения. Давая возможность установить хотя бы только качественную сторону психической работы, ставя себе задачей, главным образом, не quid'a quo modo (Бернштейн) в психическом функционировании, экспериментально-психологический метод дал клинике чрезвычайно много. Тем не менее, нельзя обойти молчанием тех недостатков метода, которые заставляют каждого клинициста искать если не новых путей, то во всяком разе необходимых дополнений. Помимо того, что в экспериментально-психологическом методе мы не имеем норм с которыми должны сравнивать те или иные психопатологические отклонения не имеем однообразия методики, не всегда можем применить его у каждого больного и т. д. — одним из существенных недостатков его является то, что с помощью его мы исследуем, главным образом, интеллектуальные функции и отчасти волевые (двигательные). Что же касается эмоциональной сферы, то она до сих пор остается вне поля психологического эксперимента. И хотя Крепелин и указывает некоторые способы для экспериментального исследования эмоциональной сферы, как напр., гипноз, наркотические яды, однако, применение этих способов у душевно-больных частью невозможно (гипноз) частью не безразлично для больных (алкоголь). Весьма часто плодотворный у психоневротиков ассоциативный эксперимент для вскрытия ущемленных аффектов, к сожалению, весьма мало, точнее почти ничего не дает при исследовании эмоциональной сферы у душевно-больных. Понятно поэтому, что большинство авторов (Крепелин, Бернштейн, Сербский, Сикорский и др.) в оценке эмоциональной сферы руководятся только данными наблюдения. Несомненно что

наблюдения над мимикой, позами, жестами, всем поведением больного, пульсом, дыханием, полигляндулярными экспрессиями и т. д., весьма много дает в оценке эмоций больного, и, конечно, метод наблюдения, как наиболее целесообразный и вообще для исследования всей психики больного, долго останется еще доминирующим в психиатрической клинике, но это, конечно, не исключает необходимости в экспериментально-психологическом методе, и в частности, в экспериментальном исследовании эмоциональной сферы.

Стараясь подойти к разрешению вопроса об экспериментальном исследовании эмоциональной сферы, я и сделал сначала попытку — найти такой эмоциональный возбудитель, который бы отличался прежде всего достаточной силой действия, затем общностью действия, затем было бы необходимо, чтобы результаты возбуждения эмоциональных движений получились таковы, чтобы их можно было учесть и внешне-объективно и субъективно. Естественно, что мысль остановилась на музыкальном возбудителе, так как музыка, несомненно, раздражитель эмоциональный по преимуществу, во-вторых, она, за редкими исключениями, обладает общностью действия , т.-е. действует на различный возраст, различный культурный уровень и т. д. Однако, мощность и, главным образом, общность действия нельзя переоценивать. Не всякому доступно в музыке одно и то же. Едва ли и здоровый крестьянин воспримет и испытает более или менее глубокое чувство, слушая Лунную сонату Бетховена. Поэтому, сообразуясь с интеллектуальным уровнем большинства наших больных (крестьян), не исключая, однако, и интеллигентных больных, я предпочел взять музыку и пение и даже больше—пение. В пении, при хорошей ясной фразировке возбудитель является сочетанным: действует не только мелодия, но и словесные образы. В чисто практических видах я воспользовался, как исполнителем, безрупорным граммофоном. Что касается подбора пьес, то таковой я сейчас еще не могу считать законченным и в силу некоторых досадных условий пользуюсь довольно случайным подбором пластинок. Вот их перечень: „Не искушай" (дуэт Глинки), „Гайдучок" нар. песня (Плевицкой), „Покаяния отверзи" (трио) Веделя, „На охоте" (комический рассказ), Бим-Бом, „Хороводная и русальская песни" (квартет Чупрынникова). Регистрация реакций производилась в двух направлениях: а) отмечались объективные признаки—напряжение внимания, мимика, поза, жесты и др., пнеймограмма и сфигмограмма и б) с другой стороны после каждой прослушанной пьесы исследуемому предлагалось ответить на следующие вопросы: 1. Понравилась ли вам пьеса. 2. Какое чувство испытали вы, слушая пьесу: печаль, радость, тоску и т. д.

3. Не вызвала ли эта пьеса каких-либо воспоминаний у вас. 4. Хотели бы прослушать эту пьесу еще.

Из этой схемы пришлось пока исключить для большинства случаев пнеймограф и сфигмограф, за неимением пнеймографа и сфигмографа, тем не менее, часть опытов прошли с пнеймографом и наперед скажу, дала весьма ценные результаты [1]). Самый опыт ставился таким образом: больной усаживался у стола, лицом к безрупорному граммофону, стоявшему на другом столе. Экспериментатор сидел по другую сторону стола несколько позади больного и следил за больным, наблюдая его в профиль, отмечая незаметно для больного изменения его мимики, позы и пр. Заводящий граммофон после установки пластинки оставался в неподвижной позе у граммофона. По окончании пьесы несколько секунд, в зависимости от реакции больного, экспериментатор выжидал и затем предлагал вопросы, касающиеся пьесы (см. выше). Каждый больной слушал 4—5 пьес. Каждая из пьес игралась только один раз. Опыты были мной начаты в октябре 1923 года и до настоящего времени подвергнуто было 40 больных с различными формами душевных заболеваний.

В виду того, что до сих пор опыты велись еще не в строго установленных условиях и нуждаются в дальнейшей, более точной установке, я и позволю себе в настоящем предварительном сообщении воздержаться от более или менее точно формулированных выводов и останусь лишь в пределах наблюдавшихся фактов. Прежде всего считаю необходимым отметить тот факт, что музыка, главным образом, пение, в виде тех или иных доступных пьес, являются действительно мощным возбудителем эмоциональной сферы.

Ни в одном случае (40) я не наблюдал, чтобы из серии в 4—5 пьес у экспериментируемого не получилось совершенно никакой реакции. Для иллюстрации особенно характерен следующий случай: один интеллигентный больной (Ш-в) с резкой депрессией, при хорошем сознании и при отрицательном отношении к музыке категорически заявил, что музыка ему неприятна. Тем не менее, прослушав совершенно безразлично три пьесы, на четвертую („Покаяния отверзи ми") обнаружил резкую реакцию: усиленную фиксацию внимания, заинтересованность (спрашивает еще до конца, что это за пьеса); к концу пьесы резкое, констатируемое на-глаз, изменение дыхания (глубокие вздохи).

Приведу теперь несколько протоколов опытов (in extenso):

---

[1]) Пнеймограф для опытов любезно предоставил проф. Никифоровский, за что приношу ему сердечное спасибо.

3. Не вызвала ли эта пьеса каких-либо воспоминаний у вас. 4. Хотели бы прослушать эту пьесу еще.

Из этой схемы пришлось пока исключить для большинства случаев пнеймограф и сфигмограф, за неимением пнеймографа и сфигмографа, тем не менее, часть опытов прошли с пнеймографом и наперед скажу, дала весьма ценные результаты [1]). Самый опыт ставился таким образом: больной усаживался у стола, лицом к безрупорному граммофону, стоявшему на другом столе. Экспериментатор сидел по другую сторону стола несколько позади больного и следил за больным, наблюдая его в профиль, отмечая незаметно для больного изменения его мимики, позы и пр. Заводящий граммофон после установки пластинки оставался в неподвижной позе у граммофона. По окончании пьесы несколько секунд, в зависимости от реакции больного, экспериментатор выжидал и затем предлагал вопросы, касающиеся пьесы (см. выше). Каждый больной слушал 4 — 5 пьес. Каждая из пьес игралась только один раз. Опыты были мной начаты в октябре 1923 года и до настоящего времени подвергнуто было 40 больных с различными формами душевных заболеваний.

В виду того, что до сих пор опыты велись еще не в строго установленных условиях и нуждаются в дальнейшей, более точной установке, я и позволю себе в настоящем предварительном сообщении воздержаться от более или менее точно формулированных выводов и останусь лишь в пределах наблюдавшихся фактов. Прежде всего считаю необходимым отметить тот факт, что музыка, главным образом, пение, в виде тех или иных доступных пьес, являются действительно мощным возбудителем эмоциональной сферы.

Ни в одном случае (40) я не наблюдал, чтобы из серии в 4 — 5 пьес у экспериментируемого не получилось совершенно никакой реакции. Для иллюстрации особенно характерен следующий случай: один интеллигентный больной (Ш-в) с резкой депрессией, при хорошем сознании и при отрицательном отношении к музыке категорически заявил, что музыка ему неприятна. Тем не менее, прослушав совершенно безразлично три пьесы, на четвертую („Покаяния отверзи ми“) обнаружил резкую реакцию: усиленную фиксацию внимания, заинтересованность (спрашивает еще до конца, что это за пьеса); к концу пьесы резкое, констатируемое на-глаз, изменение дыхания (глубокие вздохи).

Приведу теперь несколько протоколов опытов (in extenso):

---

[1]) Пнеймограф для опытов любезно предоставил проф. Никифоровский, за что приношу ему сердечное спасибо.

Б—ая К—зова (Paral. progres. Stat. maniacal.). На пьесу „Эй ухнем" об'ективная реакция: внимание фиксировано, появляется улыбка, но исчезает, поза неподвижна, почесала только губы, при piano и pianissimo снова улыбка, и в конце пьесы заявление „что-то глуховата".

Суб'ективная реакция: „Понравилось, это Николай царь с семьей поет, вот я у польского короля служила и т. д.".

2-я пьеса „Уж как по мосту-мосту" и об'ективно и суб'ективно дала меньшую реакцию. Больная заявляет: „Это меньше нравится". 3-я пьеса „Гайдучек". Более сильная реакция, особенно яркая улыбка при словах: „Полюби меня дурочку".

Суб'ективная—„Это старик или старуха поет про какую-то дурочку" „нет, это не нравится, где теперь умных найти. Был московский царь Николай, дураком стал, советские теперь, тоже дураками стали" и т. д.

4-я пьеса „Покаяния отверзи ми двери, 2-а часть.

Об'ективно: частые глотательные и мигательные движения.

Суб'ективно: „Это голосистый мой брат по клубам поет и эта песня хорошая".

5-комический рассказ „На охоте". Об'ективно—смех. Суб'ективно: „Это голоса дяди—царя Николая и Ленина.

Итак, в данном опыте мы можем установить наличность таких фактов: эмоции дифференцированы—объективные и субъективные. Улыбка при первых трех пьесах совершенно исчезает, при 4-й ее сменяют глотательный и мигательный рефлексы. Б-ая различно оценивает пьесы: 1 понравилась, но глуховата, 3 не понравилась, 4 хорошая. На ряду с эмоцией приятного, у б-ой возникает целый ряд бредовых образов, с которыми она и связывает слушание пьес.

Б—ой С. С—губ 24 лет (dement. catat.). На первую пьесу „Эй ухнем". Об'ективно: неподвижная поза внимания, только раз изменил позу облокотившись на руку. В конце пьесы при pianissimo поднял брови. Суб'ективно: „пьеса понравилась, но не понятна", доставила ему „чувство дисциплинарного строя", „где-то слышал вдали"...

2-я пьеса „Уж как по мосту"—вначале внимание неустойчиво, при piano снова поднял брови, как только началась 2-я часть пьесы в веселом темпе — сейчас-же реакция „Вот вещь хорошая", улыбка и жест в сторону врача. Суб'ективно: „эта пьеса больше понравилась„, б-ой испытал „чувство домашней обстановки, семейные вечера, визиты на Рождество, гости друг к другу".

3-я пьеса „Гайдучок". Об'ективно: поза неподвижна, закрыл глаза, затем улыбка, обращается к врачу с какими-то словами. Суб'ективно: пьеса не понравилась. „Хочется перекреститься, почему не знаю".

4-я пьеса. 2-я часть „Покаяние". Внимание фиксировано, но делает какое-то замечание, часто поднимает брови, особенно в сильных местах. Суб'ективно „Понравилась,—это моя душа". Он переживал „чувство собственного состояния, возрождение себя".

5-я пьеса—комический рассказ „На охоте". Внимание фиксировано, ни малейшей улыбки. Суб'ективно: „Это мой брат по отцу, разрешите закурить" и т. д.

Обращает внимание в этом случае заметное расхождение в объективных реакциях. Насколько первые однообразны (поза, улыбка и поднимание бровей), настолько субъективно мы имеем и чувство

дисциплинарного строя, чувство домашней обстановки, собственного состояния и т. д. В то же время обращает внимание инадэкватность реакции: при 3 пьесе „Гайдучок“ больной заявляет, что пьеса не понравилась, хочется молиться, почему не знаю.

Комический рассказ совершенно не вызвал объективно соответствующей (реакции) эмоции, а субъективно вызвал иллюзию брата по отцу.

Такие же неадэкватные реакции наблюдались и у других шизофреников.

Так например б—ой П. при пьесе „Эй ухнем“ вдруг начинает плакать. Субективно: почему он заплакал, — отвечает: „не знаю“. Б—ая А—сова реагирует ярким протестом, бежит от граммофона, затем внимание фиксируется, больная прослушивает 4 пьесы, во время пьесы „Эй ухнем“, поставленной в конце, сидит с опущенной головой, закрывши глаза, тихо что-то шепчет, затем в конце пьесы вдруг неожиданно подн мается со стула и пластом падает на пол.

Суб'ективно: „Напомнили печальное, когда хоронят, люблю трогательное. Упала потому, что вспомнила, что нужно бежать от часов, от музыки, света, я не способна уйти, вот я и падаю“.

Б—ая Б. (Presbiophrenia) первую пьесу „Ночевала тучка золотая“ слушает рассеянно, затем во второй половине пьесы внимание фиксировано, больная качает головой в такт пьесы.

Суб'ективно: пьеса очень понравилась, вызвала чувство очень веселое „мне вообще очень весело, а с другой (стороны) грусть, трудно отвечать“. На 2-ю пьесу „Гайдучек“—внимание фиксировано, мимика удовольствия, затем больная начинает плясать, но пляска переходит в гневную выходку; больная подходит к столу, гневно ударяет кулаком по столу, остается в гневной позе.

Суб'ективно: “Это лучше всех, радостная“. Дальше больная отказалась отвечать,

На 3-ю пьесу „Покаяние“ (вторая часть) реагировала спокойно, при чем об'ективные и суб'ективные данные взаимно соответствуют. Об'ективно: закрылась рукавом, внимание фиксировано, тяжело вздыхает, пальцами перебирает по столу.

Суб'ективно: „А музыкальный вкус у вас есть, это хорошее благоговейное чувство“.

Интересно, что комический рассказ не вызвал у этой больной никакой реакции.

Благодаря любезности проф. П. М. Никифоровского мы имели возможность подвергнуть экспериментам нескольких больных (8) с применением пнеймографа. Нужно сказать, что все опыты, если не считать технически неудачных постановок, дали определенный положительный результат, т.-е. у всех экспериментируемых получались изменения в пнеймограмме при слушании тех пьес, которые у данного больного вызывали эмоциональные изменения.

Например Г—зова (Schisophrenia) первую пьесу „Уж как по мосту“ слушает спокойно, не давая заметной реакции ни в мимике, ни на пнеймограмме. Но на 2-ю пьесу „На охоте“ дает ясную реакцию, отразившуюся и на пнеймограмме. В конце рассказа больная рассмеялась и этому соответствует изменение на пнеймограмме—вначале усилилась экспирация, а затем дыхательные фазы становятся

дисциплинарного строя, чувство домашней обстановки, собственного состояния и т. д. В то же время обращает внимание инадэкватность реакции: при 3 пьесе „Гайдучок" больной заявляет, что пьеса не понравилась, хочется молиться, почему не знаю.

Комический рассказ совершенно не вызвал объективно соответствующей (реакции) эмоции, а субъективно вызвал иллюзию брата по отцу.

Такие же неадэкватные реакции наблюдались и у других шизофреников.

Так например 6—ой П. при пьесе „Эй ухнем" вдруг начинает плакать. Субективно: почему он заплакал, — отвечает: „не знаю". Б—ая А—сова реагирует ярким протестом, бежит от граммофона, затем внимание фиксируется, больная прослушивает 4 пьесы, во время пьесы „Эй ухнем", поставленной в конце, сидит с опущенной головой, закрывши глаза, тихо что-то шепчет, затем в конце пьесы вдруг неожиданно поднимается со стула и пластом падает на пол.

Суб'ективно: „Напомнили печальное, когда хоронят, люблю трогательное. Упала потому, что вспомнила, что нужно бежать от часов, от музыки, света, я не способна уйти, вот я и падаю".

Б—ая Б. (Presbiophrenia) первую пьесу „Ночевала тучка золотая" слушает рассеянно, затем во второй половине пьесы внимание фиксировано, больная качает головой в такт пьесы.

Суб'ективно: пьеса очень понравилась, вызвала чувство очень веселое „мне вообще очень весело, а с другой (стороны) грусть, трудно отвечать". На 2-ю пьесу „Гайдучек"—внимание фиксировано, мимика удовольствия, затем больная начинает плясать, но пляска переходит в гневную выходку; больная подходит к столу, гневно ударяет кулаком по столу, остается в гневной позе.

Суб'ективно: "Это лучше всех, радостная". Дальше больная отказалась отвечать,

На 3-ю пьесу „Покаяние" (вторая часть) реагировала спокойно, при чем об'ективные и суб'ективные данные взаимно соответствуют. Об'ективно: закрылась рукавом, внимание фиксировано, тяжело вздыхает, пальцами перебирает по столу.

Суб'ективно: „А музыкальный вкус у вас есть, это хорошее благоговейное чувство".

Интересно, что комический рассказ не вызвал у этой больной никакой реакции.

Благодаря любезности проф. П. М. Никифоровского мы имели возможность подвергнуть экспериментам нескольких больных (8) с применением пнеймографа. Нужно сказать, что все опыты, если не считать технически неудачных постановок, дали определенный положительный результат, т.-е. у всех экспериментируемых получались изменения в пнеймограмме при слушании тех пьес, которые у данного больного вызывали эмоциональные изменения.

Например Г—зова (Schisophrenia) первую пьесу „Уж как по мосту" слушает спокойно, не давая заметной реакции ни в мимике, ни на пнеймограмме. Но на 2-ю пьесу „На охоте" дает ясную реакцию, отразившуюся и на пнеймограмме. В конце рассказа больная рассмеялась и этому соответствует изменение на пнеймограмме—вначале усилилась экспирация, а затем дыхательные фазы становятся

глубже. Однако эти изменения непродолжительны и дыхание принимает свой прежний характер. Гораздо глубже пнеймографические изменения представляются при слушании пьесы „Покаяние“ (2-я часть): Здесь на пнеймограмме мы видим два уклона, в виде поверхностного дыхания и второй более резкий, в виде резкого углубления и замедления дыхательных фаз. 4-я пьеса „Гайдучек“ дала не столь резкие изменения. У данной больной как оказывается имелся тяжелый религиозный комплекс, который и отразился ярче при слушании церковной пьесы. У более эмоционально-возбудимой больной Т. И—вой (Psych. man. depr.) все 4 пьесы дали более или менее заметные изменения в пнеймограмме, наиболее резкие отклонения дали пьесы „Уж как по мосту“—во 2-й веселой части, церковная пьеса „Покаяние“ (2-я часть) и „Гайдучек“. Все эти изменения, между прочим, вполне соответствуют и внешним мимико-соматическим рефлексам и суб'ективным показаниям Б—ой Визгушин (dem. cataton.) дал пнеймографические изменения при слушании пьесы „Уж как по мосту“ и особенно резкие на пьесу „Покаяние“. В первой пьесе ясно выражены эмоциональные изменения при переходе к веселому мотиву, хотя и затемнено несколько кашлем. На пьесу „Покаяние“ (2-я часть) реакция на пнеймограмме получилась точно также совершенно ясная.

Не без'интересно сопоставить пнеймограммы этих трех больных на одни и те же пьесы.

Возьмем например пьесу „Уж как по мосту мосточку“. У больной Г—вой на пнеймограмме—никакой реакции, у больной И—вой и В.—ясная реакция, но если сравнить их пнеймографические изменения, то они далеко не одинаковы, в чем легко убедиться, сравнивая изменения дыхательных фаз. Особенно резко разница в реакции заметна на пьесу „Покаяние“. В то время как у Ивановой реакция ясна в задержке инспираций, у Г—вой в резком увеличении дыхательных фаз, их неравномерности, у больного В—шина изменения, главным образом, в частоте и т. д. [1]).

Я ограничусь пока лишь этими выдержками, оставляя полную и детальную разработку материала до будущего, и остановлюсь сейчас на тех возможностях, которые намечаются при пользовании указанным методом. Еще старыми работами (Лемана, Сикорского) [2]) была установлена возможность графически изобразить связь физиологических коррелятов с переживаемыми эмоциями, при чем эмоции брались как данные в наблюдении. Несомненно, что возможность экспериментально вызвать хотя некоторые из эмоций—печаль, радость, религиозное чувство и др. дает несомненно большие результаты, чем одно наблюдение. Необходимо лишь сделать более тщательный подбор пьес для возбуждения соотственных эмоций. Здесь попутно следует указать, что данные, полученные в наших экспериментах как будто в значительной мере соответствуют и данным клинического наблюдения, как напр., ярко выраженные реакции у больных с наиболее выраженной и подвижной эмоциональностью

---

[1]) Пнеймограммы были мной демонстрированы при докладе настоящей работы в психоневрологической конференции.

[2]) Сикорский. Основы теоретической и практической психиатрии.

(Psych. man-depr.), инадэкватные реакции у шизофреников, монотонные и бедные реакции у энцефалитиков и т. д.

У многих больных, из подвергшихся эксперименту, мы видели, что слушание пьес у них вызывает целый ряд образов. И это обстоятельство является весьма важным не только с психологической точки зрения [1]), но и с клинической, давая возможность выявить содержание душевной жизни.

При описанной мной постановке опытов мы, конечно, пока ограничиваемся качественными результатами эксперимента, однако, при более широкой и тщательной постановке не исключена в дальнейшем возможность получения и количественных результатов. В этом отношении, конечно, большое значение имело-бы применение пнеймографа и плетизмографа вместе с хронографом. (Оправдает-ли, между прочим, надежды применение психо-гальванометра или электрометра Линмака,-сейчас сказать не могу, т. к. до сих пор не удалось получить аппарата).

В заключение отмечу еще одно очень существенное обстоятельство. Не только у душевно-больных, но и у здоровых субъективная передача эстетических и в частности музыкальных эмоций чрезвычайно затруднена и даже у более интеллигентных, достаточно знакомых с музыкальными впечатлениями, мы встречаем нередко элементарно-простые ответы: „понравилось“, „приятно“, „неприятно“ и т.д.

Но ведь приятно не только удовольствие, но „есть наслаждение и в страдании“. Кроме того, если даже не брать инадэкватных реакций, те нередко мы видим при ясно выраженной положительной объективной реакции задержанную в силу тех или иных методов субъективную реакцию. Поэтому изучение материала физиологических коррелятов, веротно, прольет больше света в те, частью неясные, субъективные реакции-выраженные простым утверждением или отрицанием, частью-же намеренно скрытые.

Не претендуя в настоящей работе, как я уже сказал выше, дать более или менее определенные, точно формулированные выводы, имея в виду лишь поделиться данными, полученными из ряда экспериментов, я позволю в заключение все-же резюмировать содержание произведенной мной работы в следующих положениях:

---

[1]) В ноябре 1923 года вышла работа Беляевой-Экземплярской „К вопросу о психологии музыкальных восприятий“. В ней автор останавливается и на этом вопросе. Из этой-же работы, между прочим, видно, что граммофон с экспериментально-психологическими целями применялся Уэльном в 1912 г. и Мейерсом в 1922 г. Применялся-ли граммофон с целью экспериментального исследования эмоциональной сферы у душевно-больных мне к сожалению осталось неизвестным.

(Psych. man-depr.), инадэкватные реакции у шизофреников, монотонные и бедные реакции у энцефалитиков и т. д.

У многих больных, из подвергшихся эксперименту, мы видели, что слушание пьес у них вызывает целый ряд образов. И это обстоятельство является весьма важным не только с психологической точки зрения [1]), но и с клинической, давая возможность выявить содержание душевной жизни.

При описанной мной постановке опытов мы, конечно, пока ограничиваемся качественными результатами эксперимента, однако, при более широкой и тщательной постановке не исключена в дальнейшем возможность получения и количественных результатов. В этом отношении, конечно, большое значение имело-бы применение пнеймографа и плетизмографа вместе с хронографом. (Оправдает-ли, между прочим, надежды применение психо-гальванометра или электрометра Линмака,-сейчас сказать не могу, т. к. до сих пор не удалось получить аппарата).

В заключение отмечу еще одно очень существенное обстоятельство. Не только у душевно-больных, но и у здоровых субъективная передача эстетических и в частности музыкальных эмоций чрезвычайно затруднена и даже у более интеллигентных, достаточно знакомых с музыкальными впечатлениями, мы встречаем нередко элементарно-простые ответы: „понравилось", „приятно", „неприятно"и т.д.

Но ведь приятно не только удовольствие, но „есть наслаждение и в страдании". Кроме того, если даже не брать инадэкватных реакций, те нередко мы видим при ясно выраженной положительной объективной реакции задержанную в силу тех или иных методов субъективную реакцию. Поэтому изучение материала физиологических коррелятов, веротно, прольет больше света в те, частью неясные, субъективные реакции-выраженные простым утверждением или отрицанием, частью-же намеренно скрытые.

Не претендуя в настоящей работе, как я уже сказал выше, дать более или менее определенные, точно формулированные выводы, имея в виду лишь поделиться данными, полученными из ряда экспериментов, я позволю в заключение все-же резюмировать содержание произведенной мной работы в следующих положениях:

---

[1]) В ноябре 1923 года вышла работа Беляевой-Экземплярской „К вопросу о психологии музыкальных восприятий". В ней автор останавливается и на этом вопросе. Из этой-же работы, между прочим, видно, что граммофон с экспериментально-психологическими целями применялся Уэльном в 1912 г. и Мейерсом в 1922 г. Применялся-ли граммофон с целью экспериментального исследования эмоциональной сферы у душевно-больных мне к сожалению осталось неизвестным.

1. Слушание соответственно подобранных вокальных и вокально-музыкальных пьес является весьма надежным возбудителем эмоциональных движений у душевно-больных и делает возможным экспериментальное исследование эмоциональной сферы.

2. Наиболее целесообразным приборам в практических целях для эспериментального исследования при этом может служить граммофон.

3. Эмоциональные движения, возбуждаемые у душевно-больных слушанием пьес, находят для себя высшие объективные выражения (в позе, жестах, мимике, дыхании и др.) и субъективные (высказывании своих переживаний после исполнения пьес).

4. В объективных и субъективных реакциях на слушание пьес является возможным выявить не только индивидуальный характер эмоций, но и патологические черты свойственные тому или иному болезненному состоянию, как напр., инадэкватность реакций при Schizophrenia, монотонность у энцефалитиков и т. д.

5. Для более всестороннего изучения эмоциональных движений при эксперименте целесообразно пользоваться пнеймографом, плетизмографом и, вероятно, электрометром или психо-гальванометром.

6. Сопоставление и оценка всех добытых экспериментом данных при помощи графического и статистического методов сделает возможным подойти и к количественной оценке эмоциональных движений.

Sur l'éxamen expérimental de l'émotivité des aliénés.

Par le d-r S. SERGUIEVSKY. (de Voronéje).

L'auteur démontre la nécéssité de l'expérimentation de l'émotivité Les expériences qu'il a faites lui—même sont assez nombreuses; il cite 40 cas de différentes formes de psychose. La musique — instrumentale et vocale — est, d'après les idées de l'auteur, un puissant excitant de l'émotivité de l'homme; il affirme qu'il suffit de certaines pièces musicales pour évoquer telles ou telles émotions. Dans ses expériences l'auteur emploit le grammophone; l'enregistrement des émotions se fait de deux manières: 1) d'après les données objectives: modification de la respiration, du pouls, etc. d'une part et d'autre — d'après la mimique, les gestes, les poses etc, 2) d'après les sentations subjectives décrites par le malade après l'audition (contentement, mécontentement, tristesse, etc). On expérimente

chaque malade séparement. Quatre ou cinq pièces de musique différente sont exécutées devant l'expérimenté; après chaque pièce cn enregistre les resultats de l'expérimentation. L'auteur recommande de se servir de plétismographe, de l'appareil de Lippmann cu de psychogalvanomètre afin d'obtenir des données plus précises.

Analysant les resultats de ces expériences, l'auteur affirme que les émotions provoquées par la musique sont toutes individuelles et caractéristiques pour telle ou telle forme de psychose (réaction intense chez les malades atteints de la psychose dépressive, réaction irrégulière chez les schizophréniques, réaction insuffisante chez les encéphalitiques etc.). Les expériences organisées permettrent de faire une évaluation qualitative et quantitative de la sphère émotive.

L'auteur affirme, que l'excitation expérimentale de l'emotivité peut fournir en outre des précieuses indications sur le sujet de la vie psychique du malade.

---

chaque malade séparement. Quatre ou cinq pièces de musique différente sont exécutées devant l'expérimenté; après chaque pièce on enregistre les resultats de l'expérimentation. L'auteur recommande de se servir de plétismographe, de l'appareil de Lippmann ou de psychogalvanomètre afin d'obtenir des données plus précises.

Analysant les resultats de ces expériences, l'auteur affirme que les émotions provoquées par la musique sont toutes individuelles et caractéristiques pour telle ou telle forme de psychose (réaction intense chez les malades atteints de la psychose dépressive, réaction irrégulière chez les schizophréniques, réaction insuffisante chez les encéphalitiques etc.). Les expériences organisées permettent de faire une évaluation qualitative et quantitative de la sphère émotive.

L'auteur affirme, que l'excitation expérimentale de l'emotivité peut fournir en outre des précieuses indications sur le sujet de la vie psychique du malade.

Проблемы эндокринологии и психиатрия.

Самост. препод. **М. Я. СЕРЕЙСКИЙ**.

Ассистент психиатрической клиники I МГУ. (Директор Проф. Ганнушкин).

Эндокринология приобретает с каждым днем все больший вес. Не только вопросы общей соматики и психики, но даже представление об индивидуальности, расе все теснее связывается с деятельность эндокринных желез. Так, по Keith'у особенности европейской расы объясняются влиянием у них гипофиза, монгольской расы—щитовидной железы, а черной расы—надпочечников. Dickinscn отмечает два типа людей: примитивный-гипофизарный и цивилизованный-адреналььный. Успех эндокринологии идет за счет всей растущей сложности эндокринных задач. Кроме гипер-и гипофункции, выдвинули понятие качественного порядка т. н. дисфункции. К этому прибавилась еще поливалентность гормонов. Далее, железы оказались тесной семьей с постоянным и взаимным влиянием друг на друга. Плюригляндулярность оказалась не редким казуистическим материалом, как это думали Claude и Gougevot, а обычным явлением; и даже такая классическая моногляндурная эндокринопатия как Базедова болезнь взята под сомнение и сейчас выдвинута (невро) тирео-тимогенная теория этого заболевания. Неразрывная связь эндокринных желез с вегетативной нервной системой еще более осложняет исследование. Bauer выдвигает „принцип тройного обеспечения“ и говорит о согласовании процессов эндокринных, нервно-вегетативных и аутохтонных. Необычайно сложна и важна также роль эндокринной системы как „трансформатора“ сил, как регулятора (ср. опыты Hot'а и др. с влиянием температуры на щитовидную и половые железы).

Несмотря на все эти затруднения, правильнее, благодаря им, завоевания в области эндокринологии за последние годы баснословны. Начать с того, что пытаются подвести прочный фундамент под биохимическую природу гормонов. Большинство гормонов обязано своим действием присутствию в них аминов, которым раньше

приписывалась более чем скромная роль „отбросов“ в промежуточном обмене веществ и которые, между тем, имеют огромное биогенное значение. К аминам принадлежит, между прочим, адреналин и открытый недавно подлинный гормон щитовидной железы т. н. тироксин (Kendall). Говоря об успехах эндокринологии, нельзя не вспомнить хотя бы вскользь Steihnach'а с его фантастически-смелыми попытками, бросающими много света на интересные и важные для нас проблемы пола, гомосексуализма, гермафродитизма и т. д. Наконец, инсулин, величайшее достижение современной терапии, добытое объединенным усилием эндокринологии и энзимологии.

Такая лихорадочная работа в области эндокринологии не могла остаться без влияния и на психиатрию. Fauser один из первых захотел при помощи метода Абдерхальдена обнаружить дисфункцию желез и даже построить новую классификацию дисгляндулярных психозов. Эта заманчивая идея разбилась о несовершенства Абдерхальденовской методики, той тонкой методики, которая обладает парадоксальной особенностью: она идет гладко в руках, главным образом, диллетантов, у специалистов же пользуется весьма плохой репутацией. „Абдерхальденовская реакция в ее теперешнем виде обманула наши ожидания“, заключает автор всéисчерпывающей монографии об этой реакции и ее применения в психиатрии, один из немногих химиков-психиатров, бывший ассистент Абдерхальдена, Ewald.

В половине случаев истории психопатии Ewald получал положительную реакцию Абдерхальдена, очень нередко для целой группы органов: при маниако-депрессивном психозе тоже больше чем в половине случаев положительная реакция, что прежними авторам считалось невозможным, нелепым. „Половую“ специфичность тоже не всегда можно было констатировать. Работая с новой методикой („раствор орган. белка“), автор не добился лучших результатов и сообщает между прочим, что при органических прецессах мозга реакция на мозг часто была отрицательной.

Пришлось итти иными, окольными, но более надежными путями, которыми идут Fischer, Kremschouer, Weil и др. Fischer много лет и упорно занимается морфологическими проблемами и в последних работах, касающихся „евнухоидизма“, дает нам очень стройную картину сомато-психического синдрома, где резко очерченной соматической форме евнухоида соответствует определенная психическая структура. Характер евнухоида сходен с эпилептическим в его отрицательных свойствах. Так, евнухоиды раздражительны, вязки, эксцентричны, педантичны; вместе с тем не обладают той социально-по-

приписывалась более чем скромная роль „отбросов“ в промежуточном обмене веществ и которые, между тем, имеют огромное биогенное значение. К аминам принадлежит, между прочим, адреналин и открытый недавно подлинный гормон щитовидной железы т. н. тироксин (Kendall). Говоря об успехах эндокринологии, нельзя не вспомнить хотя бы вскользь Steihnach'а с его фантастически-смелыми попытками, бросающими много света на интересные и важные для нас проблемы пола, гомосексуализма, гермафродитизма и т. д. Наконец, инсулин, величайшее достижение современной терапии, добытое объединенным усилием эндокринологии и энзимологии.

Такая лихорадочная работа в области эндокринологии не могла остаться без влияния и на психиатрию. Fauser один из первых захотел при помощи метода Абдерхальдена обнаружить дисфункцию желез и даже построить новую классификацию дисгляндулярных психозов. Эта заманчивая идея разбилась о несовершенства Абдерхальденовской методики, той тонкой методики, которая обладает парадоксальной особенностью: она идет гладко в руках, главным образом, диллетантов, у специалистов же пользуется весьма плохой репутацией. „Абдерхальденовская реакция в ее теперешнем виде обманула наши ожидания“, заключает автор всеисчерпывающей монографии об этой реакции и ее применения в психиатрии, один из немногих химиков-психиатров, бывший ассистент Абдерхальдена, Ewald.

В половине случаев истории психопатии Ewald получал положительную реакцию Абдерхальдена, очень нередко для целой группы органов: при маниако-депрессивном психозе тоже больше чем в половине случаев положительная реакция, что прежними авторам считалось невозможным, нелепым. „Половую“ специфичность тоже не всегда можно было констатировать. Работая с новой методикой („раствор орган. белка“), автор не добился лучших результатов и сообщает между прочим, что при органических прецессах мозга реакция на мозг часто была отрицательной.

Пришлось итти иными, окольными, но более надежными путями, которыми идут Fischer, Kremschouer, Weil и др. Fischer много лет и упорно занимается морфологическими проблемами и в последних работах, касающихся „евнухоидизма“, дает нам очень стройную картину сомато-психического синдрома, где резко очерченной соматической форме евнухоида соответствует определенная психическая структура. Характер евнухоида сходен с эпилептическим в его отрицательных свойствах. Так, евнухоиды раздражительны, вязки, эксцентричны, педантичны; вместе с тем не обладают той социально-по-

лезной активностью, которая отличает эпилептиков. Характер эпилептика--активный, евнухоида--пассивный. Евнухоиды—асоциальны и неудивительно что их много среди криминальных типов. К проблеме „евнухоидизма“ подходит несколько другим путем Weil. Согласно произведенным антропометрическим измерениям, он находит, что у евнухоидов отношение размеров плеч к тазу у мужчин и женщин встречается на средней линии, которую он называет „асексуальной эмбриональной формой“ и которая вместе с преобладанием нижней половины тела над верхней дает прекрасный способ судить об эндокринном расстройстве, в частности об евнухоидизме. Такие антропометрические данные Weil находил не только у чистых евнухоидов, но и у лиц с психо-сексуальным инфантилизмом, пониженным libido и т. п. Такие же „евнухоидные“ пропорции он нашел и у гомосексуалистов. Интерес к вопросам „евнухоидизма“ вырос в последнее время в связи с указаниями Kretschmer'a на общность между евнухоидизмом, астеническим строением тела и шизофренией, с одной стороны, на наклонность шизофреников к гомосексуализму—с другой.

Кроме „евнухоидного“ и „дистиреогенного“ (чего, как общеизвестного, я здесь касаться не буду) я хотел бы обратить внимание еще на один синдром с ясно очерченной соматикой и определенной психикой.

Я имею ввиду монголизм. Главные соматические симптомы: криво поставленные глаза, макроглоссия, гипотония мышц, и гиперэкстензия суставов, добавочные: брахицефалия, эпикант, пупочная грыжа и т. д. Поведение этих больных диктуется тем положительным биотонусом, в котором окрашена вся их психика, все эмоции.

Неудовольствие изчезает вслед за устранением причин. К социальной жизни приспособлены, но социальных эмоций в собственном смысле не обнаруживают. На ряду с пассивной подражательностью я хотел бы подчеркнуть активную способность к имитации способствующую поддержанию биотонуса. Так, один из наших больных, несмотря на почти полное отсутствие речи, прекрасно имитирует декламацию, другой имитирует исследование рефлекса Бабинского, при чем по манере исследования можно отличить одного из 2 врачей, которых больной копирует. Благодаря слегка повышенному настроению, связанному с психомоторной подвижностью с одной стороны, и умственной отсталостью—с другой, мы вправе охарактеризовать психическое состояние у идиотов, как „эретическую отсталость“. Такой стойкий сомато-психический синдром невольно

толкает нашу мысль в сторону эндокринологии. О роли щитовидной железы говорят уже давно (Wirchow).

Одутловатость кожи, широкое переносье, вздутый живот, пупочная грыжа и т. д., все это знакомо нам, как признаки гипотиреоза. Но все же полного тождества здесь нет, особенно в психической картине-апатия при гипотиреозе и эретичность при монголизме (впрочем, в I периоде мы имеем здесь и торпидность психики). В работе Stölzner'а приводятся новые данные в пользу тиреоидной этиологии монголизма (у 7 из 10 матерей больных монголизмом были гипотиреоидные явления). Патол.-анатом. находки тоже свидетельствуют о поражении эндокринных желез (Vas и др.); Fimme в 23 сл. из 24 монголизма констатирует рентгеном гипофизарные изменения Кроме плюригляндулярной недостаточности имееется еще общая задержка развития (подр. отдельно в пат-анат. картине находившегося под моим наблюдением больного монголизмом). Чем больше сомато-психических синдромов нам удается выделить, тем ближе мы будем к нашей конечной цели, к изучению не только больной личности, но и здоровой, нормальной. Я не сомневаюсь, что в будущем мы по психике сумеем судить о состоянии эндокринных расстройств, как это по отношению к инфекционным болезням рисовал себе Креплин.

Kretschmer не довольствуется вылавливанием отдельных сомато-психических синдромов. Он делает попытку дать нам универсальную теорию, вплотную подойти к современным вопросам характерологии конституции. Если прежние попытки касались отдельных анатомических или гистологических свойств (Feneeke, Virenius и др.), то Kretschmer, опираясь на Sigcud, говорит уже о строении всего тела, хотя, строго говоря, он руководствуется, главным образом, морфологическими принципами и дает нам ряд блестящих сомотопсихических картин, лишь вскользь намекая об участии в них эндокринных желез. Вскрыть эндокринную сущность этих сомато-психических картин лишь задача будущего. Только путем детального изучения эндокринологии и вегетативно-нервной системы удастся произвести дальнейшую дифференцировку основных типов, так как Kretschmer'ом отдифференцирован до сих пор лишь один пикнический тип. Типы установленные им кажутся нам понятными, как типы нормы и гораздо менее понятными, когда на этих же типах он строит свои представления о психозах. Что усилением основных черт получается гамма: циклоид-циклотимик-циркурярный психоз это допустимо и весьма вероятно. Но каким образом тем же путем количественных, а не качественных изменений получается шизоид-шизо-

толкает нашу мысль в сторону эндокринологии. О роли щитовидной железы говорят уже давно (Wirchow).

Одутловатость кожи, широкое переносье, вздутый живот, пупочная грыжа и т. д., все это знакомо нам, как признаки гипотиреоза. Но все же полного тождества здесь нет, особенно в психической картине-апатия при гипотиреозе и эретичность при монголизме (впрочем, в I периоде мы имеем здесь и торпидность психики). В работе Stölzner'а приводятся новые данные в пользу тиреоидной этиологии монголизма (у 7 из 10 матерей больных монголизмом были гипотиреоидные явления). Патол.-анатом. находки тоже свидетельствуют о поражении эндокринных желез (Vas и др.); Fimme в 23 сл. из 24 монголизма констатирует рентгеном гипофизарные изменения Кроме плюригляндулярной недостаточности имееется еще общая задержка развития (подр. отдельно в пат-анат. картине находившегося под моим наблюдением больного монголизмом). Чем больше сомато-психических синдромов нам удается выделить, тем ближе мы будем к нашей конечной цели, к изучению не только больной личности, но и здоровой, нормальной. Я не сомневаюсь, что в будущем мы по психике сумеем судить о состоянии эндокринных расстройств, как это по отношению к инфекционным болезням рисовал себе Креплин.

Kretschmer не довольствуется вылавливанием отдельных сомато-психических синдромов. Он делает попытку дать нам универсальную теорию, вплотную подойти к современным вопросам характерологии конституции. Если прежние попытки касались отдельных анатомических или гистологических свойств (Feneeke, Virenius и др.), то Kretschmer, опираясь на Sigcud, говорит уже о строении всего тела, хотя, строго говоря, он руководствуется, главным образом, морфологическими принципами и дает нам ряд блестящих сомотопсихических картин, лишь вскользь намекая об участии в них эндокринных желез. Вскрыть эндокринную сущность этих сомато-психических картин лишь задача будущего. Только путем детального изучения эндокринологии и вегетативно-нервной системы удастся произвести дальнейшую дифференцировку основных типов, так как Kretschmer'ом отдифференцирован до сих пор лишь один пикнический тип. Типы установленные им кажутся нам понятными, как типы нормы и гораздо менее понятными, когда на этих же типах он строит свои представления о психозах. Что усилением основных черт получается гамма: циклоид-циклотимик-циркурярный психоз это допустимо и весьма вероятно. Но каким образом тем же путем количественных, а не качественных изменений получается шизоид-шизо-

тимик-шизофреник это остается в большей степени туманным. Kretshmer аппелирует сейчас уже к добавочному понятию „Prozess-Psychose“, но это лишь слово, метафора.

В последнее время делаются попытки учесть всю сложность взаимоотношений, на которых должно строиться учение о конституциях. Так, Pende говорит о двух типах конституции: 1) мегалоспланхнический (большое сердце, большая печень и т. д.) с преобладанием thymus'а, поджелудочной железы, паращитовидной, надпочечников, половых желез и лимфатической системы с одной стороны, вегетативно-нервной системы с другой (т. н. гипервегетативный тип). 2) микроспланхнический (s. phtisicus), связанный со щитовидной железой и гипофизом и преобладанием анимальной нервной системы (т. н. гиповегетативный тип). Таким образом у Pende личность детерминирована не только эндокринно, но и определенным развитием нервной системы.

В наших дальнейших исследованиях следует иметь в виду три важных методологических принципа. Первый—это различение патогенетических и патопластических эндокринных расстройств. Ратнер приводит ряд симптомов при прогрессивном параличе, являющихся выражением „пластического“ влияния гипотиреоза: кататонический псевдоотек, желтовато-восковидный цвет лица, атония мускулатуры лица. Приобретают большую ясность и др. данные неспобности больных прогрессивным параличем к синтезу, что я об'яснял расстройством обмена веществ, т. е. недоведение белка до конечных продуктов распада, и это имеет место при гипотиреозе (Ратнер) (ср. мою работу „Об обмене веществ при прогрессивном параличе). Еще большее значение имеет для нас патогенетическая роль эндокринных желез. Эндокринные расстройства могут быть решающими в картине болезни, независимо от почвы, на какую падают, что чаще бывает при явлениях гипо- и афункции; отметим для примера миксэдему и изменение психики после удаления щитовидной железы. Чаще, однако, патогенетическое влияние обусловлено общей конституцией. так по Fischer'у предпосылкой для Базедовой болезни является циклотимический темперамент, психопатия с наклонностью к фобиям, навязчивым мыслям. Второй важный методологический принцип это различение фаз деятельности желез. Каждый возраст имеет свою, если можно так выразиться, эндокринную доминанту (для новорожденного—в периоде солевого обмена thymus, поджелудочная железа; в 3 года — период жирового обмена, щитовидная железа, гипофиз и т. д. Такая доминанта может по отношению к непосредственно участвующей генетически или пластически железе быть син-или

антагонистом и это может дать значительную разницу в общей картине болезни. Этим может и объясняется торпидная психика у монголоидных идиотов до 2-х лет, эретическая после 2-х летнего возраста. Третий принцип это различение, я бы назвал их, „статического“ и „динамическаго“ факторов. Так, данное образование (скажем аномальный зуб) может зависить от динамического влияния той или другой железы (аналогия с фенотипическим) или же быть передано по наследству (генотипически). В том и другом случае значение и оценка разные.

Если мы до сих пор говорили о влиянии эндокринных желез на психику, то не менее интересно и обратное, т. е. влияние психического фактора на деятельность эндокринных желез. В свой работе „Аффект и его биохимическое проявление“ я пытался набросать связную картину действия аффектов на органы внутренней секреции, в частности на надпочечники, которые в свою очередь определяют усиленный распад белков и жиров. Под влиянием аффектов возможно появление базедовского симптомокомплекса, диабета, гипофизарных расстройств и т. д. Принципиально допустимо и возможно не только влияние, ведущее к дисфункции, но и благотворное влияние психического фактора на эндокринную систему. Так, ряд авторов (Konstamm, Mohr и др.) говорят о полном излечении Базедовой болезни психическим путем. Этим же путем удалось побороть упорный, не поддававшийся лечению хлороз, который по Morawitz'у и др. имеет в своей основе расстройства thymus'а и половых желез. Mohr, в одном случае, где половое развитие было задержано на 10 лет, после психоаналитического устранения „комплексов“ добился того, что у больной начали расти mammae. Если и не психоаналитические, то во всяком случае, психотерапевтические попытки в этом направлении принципиально обоснованы и фактически более чем желательны.

В заключение несколько слов о биохимических исследованиях в области психиатрии. Биохимические исследования эти уперлись, до известной степени в тупик, о чем свидетельствует безотрадная книга Wuth'а о соматических расстройствах при душевных заболеваниях. Психиатры до сих пор слишком мало заботились об организме больного в целом, выхватывая то или другое звено, которое им угодно было подвергнуть специальному исследованию. Далее, когда мы находим при душевных болезнях уменьшенное содержание фибрина, изменение свертываемости крови и т. д., то такие находки нельзя отделить от эндокринных факторов, оценивать независимо от них. Большинство работ, о которых здесь речь и придется

антагонистом и это может дать значительную разницу в общей картине болезни. Этим может и объясняется торпидная психика у монголоидных идиотов до 2-х лет, эретическая после 2-х летнего возраста. Третий принцип это различение, я бы назвал их, „статического“ и „динамическаго“ факторов. Так, данное образование (скажем аномальный зуб) может зависить от динамического влияния той или другой железы (аналогия с фенотипическим) или же быть передано по наследству (генотипически). В том и другом случае значение и оценка разные.

Если мы до сих пор говорили о влиянии эндокринных желез на психику, то не менее интересно и обратное, т. е. влияние психического фактора на деятельность эндокринных желез. В свой работе „Аффект и его биохимическое проявление“ я пытался набросать связную картину действия аффектов на органы внутренней секреции, в частности на надпочечники, которые в свою очередь определяют усиленный распад белков и жиров. Под влиянием аффектов возможно появление базедовского симптомокомплекса, диабета, гипофизарных расстройств и т. д. Принципиально допустимо и возможно не только влияние, ведущее к дисфункции, но и благотворное влияние психического фактора на эндокринную систему. Так, ряд авторов (Konstamm, Mohr и др.) говорят о полном излечении Базедовой болезни психическим путем. Этим же путем удалось побороть упорный, не поддававшийся лечению хлороз, который по Morawitz'у и др. имеет в своей основе расстройства thymus'а и половых желез. Mohr, в одном случае, где половое развитие было задержано на 10 лет, после психоаналитического устранения „комплексов“ добился того, что у больной начали расти mammae. Если и не психоаналистические, то во всяком случае, психотерапевтические попытки в этом направлении принципиально обоснованы и фактически более чем желательны.

В заключение несколько слов о биохимических исследованиях в области психиатрии. Биохимические исследования эти уперлись, до известной степени в тупик, о чем свидетельствует безотрадная книга Wuth'а о соматических расстройствах при душевных заболеваниях. Психиатры до сих пор слишком мало заботились об организме больного в целом, выхватывая то или другое звено, которое им угодно было подвергнуть специальному исследованию. Далее, когда мы находим при душевных болезнях уменьшенное содержание фибрина, изменение свертываемости крови и т. д., то такие находки нельзя отделить от эндокринных факторов, оценивать независимо от них. Большинство работ, о которых здесь речь и придется

подвергнуть ревизии с точки зрения их связи и зависимости от эндокринной системы. Положение при этом осложняется еще тем, что эндокринными расстройствами сопровождаются многие очень распространенные болезни к душевным болезням непосредственного отношения не имеющие, упомяну о туберкулезе. Так, по последним работам Mott'а при шизофрении имеются изменения гипофиза, очень сходные с теми, которые он же устанавливает для туберкулеза. В последнее время появились работы, трактующие об этиологической зависимости между туберкулезом и шизофренией. Далее, такое распространенное заболевание как грипп вызывает нередко серьезные изменения в вегетативной нервной системе, а через нее и в эндокринной. Все это необходимо в отдельном случае учитывать.

Возможно, что комбинированное, детальное изучение несколько замедлит темп наших успехов, но тем прочнее и заманчивее наши перспективы. При этом, одной из центральных задач должна считаться эндокринологические исследования при душевных заболеваниях, которые в значительной мере перестроят и упрочат нашу психическую классификацию, из психологической неизбежно переходящей в биологическую. Нельзя при этом все же ориентироваться на одной эндокринологии, нельзя заменить старое и неверное определение „душевная болезнь это болезнь мозга“ новым и не менее неправильным „душевная болезнь это эндокринопатия“. Иначе мы рискуем попасть в то несколько забавное положение, в котором очутились в Америке столь увлекающиеся эндокринологией врачи, из которых с дисфункцией одних и тех же желез (а именно надпочечников и щитовидной железы) психиатр патогенетически связал неврастению (заменив ее названием „эндокриностения“), а терапевт—желчные колики.

ЛИТЕРАТУРА:

1) Ewald Mon-f. Psych. n. Neur. Bd. 51. 1922. 2) Fischer Z. f. ges. Neur. u Psych. Bd. 50 1919 u Bd. 62 1920. 3) Weil Учебник по внутр. секр. и отд. статьи 4) Stölzner München. med. Woch. 1919. Mott and Rodertson J. of. ment. sc. 1923. 5) Ратнер Псих., невр. и экон. техн. 3 1923. Вып. 6) Сережкин—z. f. ges. Neur. Psych, Bd. 18. 1919. 7) Сережкин—Журн. псих. невр., и алк. т. III 1923.

Les problèmes d'endocrinologie et la psychiatrie

Par le d-r **M. SEREISKY** (de Moscou).

Tous les essais de classification des psychoses disglandulaires ont échoué à cause de l'imperfection de la méthode d'Abderhalden. Les méthodes de Fischer, Kretschmer, Weil et des autres—ont plus de succès. Fischer nous donne le syndrôme somato-psychique de l'eunouchoidisme où le type dêfini de la psychose correspond aux traits somatiques nettement exprimés.

Le syndrome du mongolisme avec les symptômes somatiques fixes et l'arriéré erétique est d'une grande importance. Kretschmer nous donne une série de syndromes somato - psychiques; dont le mieux déterminé est le syndrôme picnique. Le travail ultérieur doit tendre à une différentiation des syndrômes somato-psychiques et se taser sur les principes suivants: 1) la distinction des moments pathogénétiques et pathoplastiques; 2) l'influence des élements endocrines dominants pendant la periode d'évolutiòn, 3) l'influence des faits statiques et dynamiques. Pour conclure l'auteur parle de l'importance pratique et théorique de l'étude de la psychothérapie et de l'influence qu'elle exerce sur les fonctions des glandes endocrines.

Les problèmes d'endocrinologie et la psychiatrie

Par le d-r **M. SEREISKY** (de Moscou).

Tous les essais de classification des psychoses disglandulaires ont échoué à cause de l'imperfection de la méthode d'A b d e r h a l d e n. Les méthodes de F i s c h e r, K r e t s c h m e r, W e i l et des autres—ont plus de succès. F i s c h e r nous donne le syndrôme somato-psychique de l'eunouchoidisme où le type dêfini de la psychose correspond aux traits somatiques nettement exprimés.

Le syndrome du mongolisme avec les symptômes somatiques fixes et l'arriéré erétique est d'une grande importance. K r e t s c h m e r nous donne une série de syndromes somato - psychiques; dont le mieux déterminé est le syndrôme picnique. Le travail ultérieur doit tendre à une différentiation des syndrômes somato-psychiques et se taser sur les principes suivants: 1) la distinction des moments pathogénétiques et pathoplastiques; 2) l'influence des élements endocrines dominants pendant la periode d'évolutiòn, 3) l'influence des faits statiques et dynamiques. Pour conclure l'auteur parle de l'importance pratique et théorique de l'étude de la psychothérapie et de l'influence qu'elle exerce sur les fonctions des glandes endocrines.

X. ХИРУРГИЯ И ТЕРАПИЯ В НЕВРОПАТОЛОГИИ

LA CHIRURGIE ET LA THERAPEUTIQUE EN NEUROPATHOLOGIE.

Случай оперативного удаления опухоли мосто-мозжечкового угла

Д-р **О. П. БЕЛИКОВА.**

Из нервной и хирургической клиник Московского Клинического Института для врачей. (Заведующий нервной клиникой проф. М. С. Маргулис, хирургической — Н. К. Холин).

Настояшее сообщение касается случая, который представляет интерес, с одной стороны, как сравнительно редкое заболевание встречающееся в неврологической практике, с другой — в виду удачно примененного здесь хирургического вмешательства.

Диагноз опухоли мосто-мозжечкового угла долгое время оставался достоянием патолого-анатомического вскрытия. Прижизненно правильные диагнозы были единичны (как первый случай Oppenheima в 1889 году, Monakov'a—в 1900 году.

Известные в литературе того времени, случаи опухоли этой области проходили в клинике под диагнозом самого разнообразного характера, как, например — Neuralgia occipitalis (virchov'a) Neuralgia n. trigemiui (Lexer), Меньерова болезнь (Sterkey), и если и ставился диагноз опухоли, то, обыкновенно, локализовали ее в мозжечке (случаи Ziegenveidt'a, Voss'a).

И только с 1902 года, благодаря работам Monakov'a и Hartmann'a, когда ими была, более или менее, установлена клиническая картина опухоли этой области, диагносцирование ее значительно облегчилось, и тогда же, в виду экстрацеребрального положения опухоли, подошли к вопросу о хирургическом ее удалении.

Но первые попытки, сделанные в этом направлении (случай Henneberg'a и Koch'a), оказались неудачными.

И только в 1903 году—операция удаления опухоли мосто-мозжечкового угла входит в медицинскую практику—со времени работ Krause.

Опасность операции—велика.

По литературным данным смертность достигает 75%.

Отмечаются случаи смертности на операционном столе.

(Случаи Siemeling'a, Rose, Pallasse).

X. ХИРУРГИЯ И ТЕРАПИЯ В НЕВРОПАТОЛОГИИ

LA CHIRURGIE ET LA THERAPEUTIQUE EN NEUROPATHOLOGIE.

Случай оперативного удаления опухоли мосто-мозжечкового угла

Д-р О. П. ВЕЛИКОВА.

Из нервной и хирургической клиник Московского Клинического Института для врачей. (Заведующий нервной клиникой проф. М. С. Маргулис, хирургической — Н. К. Холин).

Настояшее сообщение касается случая, который представляет интерес, с одной стороны, как сравнительно редкое заболевание встречающееся в неврологической практике, с другой — в виду удачно примененного здесь хирургического вмешательства.

Диагноз опухоли мосто-мозжечкового угла долгое время оставался достоянием патолого-анатомического вскрытия. Прижизненно правильные диагнозы были единичны (как первый случай Oppenheima в 1889 году, Monakov'a—в 1900 году.

Известные в литературе того времени, случаи опухоли этой области проходили в клинике под диагнозом самого разнообразного характера, как, например — Neuralgia occipitalis (virchov'a) Neuralgia n. trigemiui (Lexer), Меньерова болезнь (Sterkey), и если и ставился диагноз опухоли, то, обыкновенно, локализовали ее в мозжечке (случаи Ziegenveidt'a, Voss'a).

И только с 1902 года, благодаря работам Monakov'a и Hartmann'a, когда ими была, более или менее, установлена клиническая картина опухоли этой области, диагносцирование ее значительно облегчилось, и тогда же, в виду экстрацеребрального положения опухоли, подошли к вопросу о хирургическом ее удалении.

Но первые попытки, сделанные в этом направлении (случай Henneberg'a и Koch'a), оказались неудачными.

И только в 1903 году—операция удаления опухоли мосто-мозжечкового угла входит в медицинскую практику—со времени работ Krause.

Опасность операции—велика.

По литературным данным смертность достигает 75%.

Отмечаются случаи смертности на операционном столе.

(Случаи Siemeling'a, Rose, Pallasse).

В случаях с благоприятным исходом, от тяжести явлений, которые давала опухоль до момента операции, зависит — наступит ли только небольшое улучшение общего состояния, продолжительное значительное улучшение или, что особенно редко,— выздоровление.

(Marburg-Ranci-Leicher).

Перехожу к нашему случаю.

Больная—20 лет была помещена в стационарное нервное отделение Московского КлиническогоИнститута из амбулатории проф. Х. И. Протопоповым—с диагнозом опухоли мосто-мозжечкового угла.

Заболела с сентября 1922 года с головной боли и слабости слуха на правое ухо. Месяца через два появилось двоение в глазах и шум в ушах.

Острота зрения начинает слабеть с февраля 1923 года.

В апреле—на правом глазу у нее сразу образовалось бельмо и им она перестала видеть.

Острота зрения леваго глаза продолжала падать.

Головная боль, глухота на правое ухо, шум в ушах усиливались, и к этому присоединилось расстройство походки—стала шататься при ходьбе.

В таком состоянии больная поступила в глазную больницу, где ей проделали курс специфическсго лечения, не давшего улучшения.

Больная происходит из здоровой семьи.

Она—девица.

Из прежних заболеваний перенесла брюшной тиф два года тому назад.

При поступлении в нерв ое отделение у больной было константировано следующее:

Больная хорошего сложения и питания.

Сознание—ясное.

Постоянная головная боль.

Менингеальных явлений—нет.

Правая глазная щель шире левой. На правом глазу — кератит регрессивной стадии. Visus правого глаза—0, левого—0,02. Зрачок левого глаза на свет реагирует вяло. На дне левого глаза—застойный сосок.

(Дно правого глаза исследовать не удается).

Движения правого глаза кнаружи—ограничены.

Горизонтальный нистагм, резче выраженный при взгляде вп-во.

Отсутствие корнеального и кон'юнктивального рефлексов слева.

Понижение всех видов чувствительности на лице в области всех ветвей trigemin. dextr., главным образом первой.

Чувствительность полости носа и рта изменений не представляет. Обоняние и вкус—нормальны.

Легкий парез n. faciralis dextr. Глухота на правое ухо.

Воздушная и костная проводимость справа отсутствует. Weber—влево. Наружное ухо—здорово.

Было установлено поражение правого слухового нерва.

Бульбарных явлений нет.

Двигательная атаксия в правых конечностях.

Adiadochokinesis в правой руке. При ходьбе шатается больше вправо. Hypotonia больше выражена справа.

Парезов и параличей в конечностях—нет.

Коленные и ахилловы рефлексы—живые.

Расстройств чувствительности на теле и конечностях—нет. Сфинктеры—в порядке. Была сделана реакция Wassermann'a и Sachse-Georgi в крови, давшие отрицательный результат.

Со стороны внутренних органов уклонений от нормы не было обнаружено. Морфологический состав крови—нормален. Моча—нормальна.

Из всей вышеописанной клинической картины ясно видно, что здесь на фоне общемозговых явлений, как головная боль, застойный сосок, имеется ряд очаговых симптомов, с одной стороны, в виде правостороннего поражения группы черепно-мозговых нервов (trigeminus, abducens, facialis, acusticus), с другой—в виде явлений двигательной и статической атаксии, adiadochokines'a, hypoton'ии и нистагма, также больше правосторонних. При оценке всех этих явлений с точки зрения топической локализации процесса, следует отметить, что согласно анамнестическим данным,—прежде всего развились изменения слуха, тогда как расстройства статики присоединились только впоследствии.

На основании чего можно считать, что здесь центр тяжести, именно, и лежит в поражении группы черепно-мозговых нервов, и тогда,—двигательную и статическую атаксию, adiadochokines и hypotoni'ю следует отнести за счет присоединившихся явлений со стороны мозжечка.

Весь симптомокомплекс объясняется локализацией процесса в правом мосто-мозжечковом углу.

В виду наличности атаксии, нельзя предполагать поражение лобной доли, так как здесь имеется hypotoni'я и психика больной все время остается нормальной.

Кроме того, раннее появление расстройства слуха нельзя связать с поражением лобной доли.

При локализации процесса в области Варолиева моста—наблюдались бы двигательные или чувствительные расстройства в конечностях и паралич взора.

В виду того, что здесь нет бульбарных явлений, локализация процесса в продолговатом мозгу также невозможна.

Что касается характера процесса, то в первую очередь приходит мысль об опухоли. Lues—в виде ли базилярного менингита, в виде ли гуммы исключается, на основании отрицательных серологических реакций, безуспешности специфической терапии и отсутствия анамнестических данных.

Против солитарного туберкула говорит здоровая наследственность и отсутствие туберкулеза в организме.

Abscessus—исключается отсутствием этиологического момента и течением болезни. Таким образом была установлена диагностика опухоли в правом мосто-мозжечковом углу.

Больная была оперирована по несколько видоизмененному способу Kraüse Н. К. Холиным.

Операция—двухмоментная.

Первый момент—Морфийно-хлороформенный наркоз. Лоскут берется так, что левый боковой край его отступает от левого сосцевидного отростка ст. на $1^1/_2$, а правый боковой край—проходит через самый сосцевидный отросток. Таким образом, вертикальные боковые разрезы соединены горизонтальным, который прошел на два пальца выше верхушки затылочной кости.

(Для остановки кровотечения сделано было обшиванье краев разреза). Костный лоскут снят при помощи ручных фрезов Doyen'a и щипцов Dalgren'a. При отламывании лоскута—перелом был произведен таким образом, что он прошел через затылочную дыру. Таким откидыванием лоскута были обнажены оба полушария мозжечка.

Кожно-надкостично-костный лоскут положен на место, и рана закрыта швами.

Швы для остановки кровотечения сняты на другой день.

Послеоперационное течение—гладкое.

Второй момент (через 4 дня).

(Оперировал д-р Н. К. Холин, помогал проф. С. П. Федоров).

Легкий эфирный наркоз.

Швы—удалены. Разрезы хорошо дезинфецированы jod'ом. Кожно-надкостнично-костный лоскут—отвернут. Сделана перевязка затылочного синуса у верхнего края разреза. Твердая мозговая оболочка разрезана вдоль верхнего края лоскута и параллельно правому сигмоидальному синусу. Твердая мозговая оболочка — отвернута. Правая доля мозжечка осторожно вывихнута наружу. В этот момент получился шок (остановка дыхания и сердечной деятельности), с которым больная быстро справилась, после ин'екций нескольких шприцов ol. camphorae.

Введенным указательным пальцем обнаружена в правой стороне задней черепной ямки—опухоль плотная, которая осторожно была вылоена и быстро удалена.

В этот момент открылось сильное венозное кровотечение, которое было остановлено быстрой тампонацией задней черепной ямки вывихнутым полушарием мозжечка.

Наложены швы на твердую мозговую оболочку.

В нижний отдел правого вертикального разреза введен небольшой тампон.

Кожно-надкостнично-костный лоскут положен на место. Швы.

Больная перенесла эфирное опьянение и самую операцию хорошо.

На другой день удален тампон.

Размеры удаленной опухоли в сантиметрах:

6,5 на 4 и на 3,5.

Окружность 16 и 15,5.

Пато-гистологически—опухоль состоит из пучков клеток, переплетающихся в различных направлениях и имеющих бочкообразную форму.

Попадаются участки глиозной субстанции.

Специальными окрасками удалось выяснить, что здесь нет элементов соединительной ткани, как нет ни миэлиновых волокон, ни осевых циллиндров, что дает право отнести опухоль к числу neurinome.

Abscessus—исключается отсутствием этиологического момента и течением болезни. Таким образом была установлена диагностика опухоли в правом мосто-мозжечковом углу.

Больная была оперирована по несколько видоизмененному способу Krause Н. К. Холиным.

Операция—двухмоментная:

Первый момент—Морфийно-хлороформенный наркоз. Лоскут берется так, что левый боковой край его отступает от левого сосцевидного отростка ст: на $1^1/_2$, а правый боковой край—проходит через самый сосцевидный отросток. Таким образом, вертикальные боковые разрезы соединены горизонтальным, который прошел на два пальца выше верхушки затылочной кости.

(Для остановки кровотечения сделано было обшиванье краев разреза). Костный лоскут снят при помощи ручных фрезов Doyen'a и щипцов Dalgren'a: При отламывании лоскута—перелом был произведен таким образом, что он прошел через затылочную дыру: Таким откидыванием лоскута были обнажены оба полушария мозжечка.

Кожно-надкостично-костный лоскут положен на место, и рана закрыта швами.

Швы для остановки кровотечения сняты на другой день.

Послеоперационное течение—гладкое.

Второй момент (через 4 дня).

(Оперировал д-р Н. К. Холин, помогал проф. С. П. Федоров).

Легкий эфирный наркоз.

Швы—удалены. Разрезы хорошо дезинфецированы jod'ом. Кожно-надкостнично-костный лоскут—отвернут. Сделана перевязка затылочного синуса у верхнего края разреза. Твердая мозговая оболочка разрезана вдоль верхнего края лоскута и параллельно правому сигмоидальному синусу. Твердая мозговая оболочка — отвернута. Правая доля мозжечка осторожно вывихнута наружу. В этот момент получился шок (остановка дыхания и сердечной деятельности), с которым больная быстро справилась, после ин'екций нескольких шприцов ol. camphorae:

Введенным указательным пальцем обнаружена в правой стороне задней черепной ямки—опухоль плотная, которая осторожно была вылоена и быстро удалена.

В этот момент открылось сильное венозное кровотечение, которое было остановлено быстрой тампонацией задней черепной ямки вывихнутым полушарием мозжечка.

Наложены швы на твердую мозговую оболочку.

В нижний отдел правого вертикального разреза введен небольшой тампон.

Кожно-надкостнично-костный лоскут положен на место. Швы.

Больная перенесла эфирное опьянение и самую операцию хорошо:

На другой день удален тампон.

Размеры удаленной опухоли в сантиметрах:

6,5 на 4 и на 3,5.

Окружность 16 и 15,5.

Пато-гистологически—опухоль состоит из пучков клеток, переплетающихся в различных направлениях и имеющих бочкообразную форму.

Попадаются участки глиозной субстанции.

Специальными окрасками удалось выяснить, что здесь нет элементов соединительной ткани, как нет ни миэлиновых волокон, ни осевых циллиндров, что дает право отнести опухоль к числу neurinome.

Так смотрит на характер опухоли В. Т. Талалаев. Проф. А. И. Абрикосов точно также высказывался в пользу neurinom'ы.

Это есть—незрелая опухоль нервной ткани. Развивается из клеток Шванновской оболочки нерва (чаще n. acustici), которые превращаются в neuroblast'ы и дают имеющиеся здесь пучки клеток и глиозную ткань.

Так смотрят на гистогенез neurinome—Verokay, Askanazy, Bernblinger, Antonie, в противовес другим авторам (Durante и Fracin'), которые рассматривают возникновение нервных опухолей, как результат регресса нервных волокон, когда эти последние теряют, дифференцирующие их, элементы (осевые цилиндры и миэлин превращаются в neuroblast'ы.

В послеоперационном периоде важно отметить—появление полной слепоты также и на левый глаз, появление периферического паралича правого лицевого нерва и пареза в правых конечностях.

Кроме того, в первые дни после операции у больной наблюдалась ригидность затылка и симптом Кернига, и тогда же у нее была обнаружена левосторонняя гриппозная пневмония.

Постепенно все эти явления сглаживались и через четыре месяца состояние больной представляло из себя следующее

Общее питание улучшилось.

Головная боль прошла. Застойный сосок левого глаза перешел в атрофию. На правом глазу—кератит в регрессивном стадии. Visûs OD—O, visus OS—ничтожен. Больная ошибается при счете пальцев руки у лица, и только иногда при долгом рассматривании мелких предметов на близком расстоянии (ст. 30—35) она может их назвать и правильно определяет точно также и цвет. Ориентируется в пространстве с трудом. При ходьбе часто наталкивается на предметы. Зрачек левого глаза стал реагировать живей. Горизонтальный нистагм попрежнему больше при взгляде вправо. В области первой и второй ветвей n. trigemin dextr. чувствительность остается пониженной, но в меньшей степени.

Периферический паралич правого лицевого нерва. Глухота на правое ухо продолжается. Левым слышит хорошо. Двигательная атаксия в правых конечностях уменьшилась. При ходьбе—шатается. Hypotonia—справа. Послеоперационный парез в правых конечностях сгладился, сила в них достаточна.

В заключение—нельзя не высказать сожаления о том, что больная поздно поступила в нервное отделение, почему и была оперирована тогда, когда упадок зрения зашел уже слишком далеко, но, так как показания к операции были витальными, состояние больной за последнее время вполне оправдывает хирургическое вмешательство.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Случай Oppenheim'a 1889 г. Berliner Klinische Wochenschrift 1890 г.; 2. случай Monakow. Berliner Klinische Wochenschrift 1900 г.; 3. случай Henneberg'a и Koch'a. Archiv für Psychiatrie 1903 г.Bd. 36.; 4. случай Hartmann'a. Zeitschrift für Heilkunde 1902 г. Bd. 23.5. Станиловский. К вопросу об опухоли т.-наз. мозжечково-мостового угла. Симптогистология. Журнал невропатологии и психиатрии имени Корсакова. 1908 г. книга 6. (Литература); 6. Leischner. Zür Chirurgie der Kleinchirnbrückenvinkel-tumoren. Mittheilungen aûf dem Gren-

zgebiete der Medizin XXII, H. 5.; 7 Krause. Die allgemeine Chirùrgie der gehirnkran. 1914 r.; 8. Pette. Zur symptomatologie und Differentialdiagnose der Kleinhirnbrückenvinкeltumoren. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 64. H. 1,2. 1921 r. (Литература); 9 Oppenheim. Lehrbuch der Nervenкranкheiten. 7 tifl. 1923 r.; 10 Kaufmann. Lehrbuch der speziellen Pathologischen Anatomie. Aufl. 7. Bd. 2.

Un cas de l'opération de la tumeur de l'angle ponto-cérébelleux droit

Par M-me le d-r S. BELICOVA (de Moscou).

On a trouvé chez une malade âgée de vingt ans une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux droit. Parmi les symptômes il faut noter spécialement la céphalalgie et l'oedéme de la papille à l'oeil gauche (l'oeil droit était atteint d'une leucome). L'acuité visuelle de l'oeil droit est zérc, et de l'ceil gauche—0,02. Entre les nerfs crâniens scnt atteints les n.n. V, VI, VII. droit, et VIII.

Il faut également noter le nystagmus hcrizontal, l'ataxie des membres droits, l'adiadochokinesie du côté drcit, l'hypctonie et l'ataxie statique. La maladie dure depuis un an.

Le traitement spécifique a été appliqué et n'a donné aucun résultat. La réaction de Gengout — Wassermann dans le sang est négative. La malade a été opérée d'après la méthcde de Krause; la tumeur fut éloignée.

La dimensicn de la tumeur est de 6×4×3,5 cm. et 16×15, 5 c. en circonférence. Pendant la période postcpérative apparait l'amaurose totale de l'oeil gauche et la paralysie périphérique du nerf facial droit. Une parésie des membres droits et le symptôme de Körnig dure plusieurs jours. L'état s'améliorait progressivement et quatre mois aprés l'cpération les céphalées disparuent, l'cedéme papillaire de l'ceil gauche passa en atrophie et l'ataxie dynamique et statique diminua.

---

zgebiete der Medizin XXII, H. 5.; 7 Krause. Die allgemeine Chirurgie der gehirnkran. 1914 r.; 8. Pette. Zur symptomatologie und Differentialdiagnose der Kleinhirnbrückenvinkeltumoren. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 64. H. 1,2. 1921 r. (Литература); 9 Oppenheim. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 7 tifl. 1923 r.; 10 Kaufmann. Lehrbuch der speziellen Pathologischen Anatomie. Aufl. 7. Bd. 2.

Un cas de l'opération de la tumeur de l'angle ponto-cérébelleux droit

Par M-me le d-r S. BELICOVA (de Moscou).

On a trouvé chez une malade âgée de vingt ans une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux droit. Parmi les symptômes il faut noter spécialement la céphalalgie et l'oedéme de la papille à l'oeil gauche (l'oeil droit était atteint d'une leucome). L'acuité visuelle de l'oeil droit est zéro. et de l'oeil gauche—0.02. Entre les nerfs crâniens sont atteints les n.n. V, VI, VII. droit, et VIII.

Il faut également noter le nystagmus horizontal, l'ataxie des membres droits, l'adiadochokinesie du côté droit, l'hypotonie et l'ataxie statique. La maladie dure depuis un an.

Le traitement spécifique a été appliqué et n'a donné aucun résultat. La réaction de Gengout — Wassermann dans le sang est négative. La malade a été opérée d'après la méthode de Krause; la tumeur fut éloignée.

La dimension de la tumeur est de 6×4×3,5 cm. et 16×15, 5 c. en circonférence. Pendant la période postopérative apparait l'amaurose totale de l'oeil gauche et la paralysie périphérique du nerf facial droit. Une parésie des membres droits et le symptôme de Körnig dure plusieurs jours. L'état s'améliorait progressivement et quatre mois aprés l'opération les céphalées disparuent. l'oedéme papillaire de l'oeil gauche passa en atrophie et l'ataxie dynamique et statique diminua.

К вопросу о хирургии корешков спинного мозга

Проф. Н. Н. БУРДЕНКО (Москва).

Мировая война, еще не изжитая и до настоящего времени, поставила много вопросов хирургической неврологии, да позволено так выразиться, и среди этих вопросов, больших и важных, как-то стушевался вопрос о пластических операциях на передних и задних корешках спинного мозга.

Вопрос, конечно, здесь поднимается не в том смысле, чтобы преследовать восстановление так или иначе пострадавшего корешка, а в том, чтобы создать при определенных повреждениях спинного мозга возможность посылать волевые импульсы по нервам, лежащим ниже повреждения и, следовательно, изолированным от головного и спинного мозга поврежденным местом в спинном мозгу. Таким образом, ставится задача иннервировать нервами высшего сегмента органы, оказавшиеся, благодаря повреждению спинного мозга, парализованными. Путь для этого двоякий: или восстановить анатомическую rsp. физиологическую целость спинного мозга или, отказавшись от этого задания, как безнадежного, попытаться, хотя бы в скромных размерах и при том хотя бы частично, провести к периферии волевые импульсы и привести к центру периферические раздражения концевых аппаратов. Самым жизненным примером в этом направлении мог бы служить аппарат мочеиспускания и дефекации. Мы называем этот пример жизненным потому, что при поражении спинного мозга в определенных сегментах расстройство этих функций является наиболее тягостным и поэтому естественно стремиться к облегчению положения больного тем или иным путем. Но с точки зрения высказанного положения о возможности, путем пластики корешков переднего и заднего одного сегмента с аналогичными корешками другого сегмента, переводить двигательные импульсы и периферические сигналы по вновь образованным путям,— акты мочеиспускания и дефекации представляются чрезвычайно сложными для анализа результатов. И весь вопрос этот настолько мало

разработан, что после нашего первого предварительного сообщения мы натолкнулись на целый ряд основных вопросов:

1) о регенерации после шва переднего корешка,

2) о регенерации после шва заднего корешка в участке межпозвоночный узел—спинной мозг,

3) о физиологической функции переднего корешка после шва,

4) о физиологической функции заднего корешка после шва,

5) о возможности проследить функцию вновь образованной рефлекторной дуги.

Нами был поставлен в этом направлении ряд опытов на собаках. Опыты сводились к перерезке и последующему шву отдельно передних корешков определенных сегментов, главным образом иннервирующих мочевой пузырь, отдельно задних корешков различных сегментов, а также корешков соответствующих двигательным корешкам иннервирующих мускулатуру мочевого пузыря.

Та и другая группа нервов исследовалась со стороны физиологической функции. Для группы двигательных корешков объектом наблюдения был мочевой пузырь по схеме Kilvingtoná; для группы задних корешков мы пользовались для учета проводимости нервного возбуждения регистрацией изменения дыхательных движений при раздражении n. ischiadici; так поступали в тех случаях, когда сшивание производилось задних поясничных корешков от V—VII и крестцовых I—III; и когда же брали сшитый корешок ниже шва, ближе к межпозвоночному узлу, то раздражали его непосредственно электрическим током. Для контроля пользовались сравнением с здоровой стороной, а также наложением мокрой лигатуры у места входа заднего корешка в спинной мозг, (для контроля над возможностью образования петли тока). Пятая группа опытов нами осталась незаконченной в виду некоторых технических затруднений, а также еще и потому, что задний корешок имеет связь с целым рядом клеток расположенных в отделе переднего рога и принадлежащим к целому ряду сегментов как выше лежащему, так и ниже лежащему с превалированием, однако, сегментов лежащих выше, как в этом мы могли убедиться при нашей работе в Hirnanatom. Institutus проф. Монакова в Цюрихе.

С целью изучения регенерации передних корешков, нами была произведена операция последовательного сшивания передних корешков на 12 животных, из которых годными для исследования как гистологического так и физиологического оказалось только четыре.

Задние корешки оказались годными только у трех из 15 оперированных животных.

Главной причиной неуспеха является целый ряд осложнений после операционного течения:—часты очень были нагноения в ранах, очевидно на почве гематом из раненых мышц. Несколько улучшились результаты при применении превентивных дренажей. Мы выбрасывали из физиологических опытов всех животных, перенесших нагноения, ибо разобраться на наркотизированном животном в рубцовой ткани было очень трудно; оперативное вмешательство превращалось в анатомическую препаровку и часть нервов, м. б. и сросшихся в рубцах, подвергалась неизбежной перерезке. Такие животные не были пригодны и для физиологических опытов с раздражением центрального конца n. ischiadici, ибо трудно было накладывать мокрую лигатуру. Этого можно было бы достигнуть вскрытием твердой мозговой оболочки, но в наших опытах мы предполагали сделать еще третье вмешательство:

разработан, что после нашего первого предварительного сообщения мы натолкнулись на целый ряд основных вопросов:

1) о регенерации после шва переднего корешка,

2) о регенерации после шва заднего корешка в участке межпозвоночный узел—спинной мозг,

3) о физиологической функции переднего корешка после шва,

4) о физиологической функции заднего корешка после шва,

5) о возможности проследить функцию вновь образованной рефлекторной дуги.

Нами был поставлен в этом направлении ряд опытов на собаках. Опыты сводились к перерезке и последующему шву отдельно передних корешков определенных сегментов, главным образом иннервирующих мочевой пузырь, отдельно задних корешков различных сегментов, а также корешков соответствующих двигательным корешкам иннервирующих мускулатуру мочевого пузыря.

Та и другая группа нервов исследовалась со стороны физиологической функции. Для группы двигательных корешков объектом наблюдения был мочевой пузырь по схеме Kilvingtonа; для группы задних корешков мы пользовались для учета проводимости нервного возбуждения регистрацией изменения дыхательных движений при раздражении n. ischiadici; так поступали в тех случаях, когда сшивание производилось задних поясничных корешков от V—VII и крестцовых I—III; и когда же брали сшитый корешок ниже шва, ближе к межпозвоночному узлу, то раздражали его непосредственно электрическим током. Для контроля пользовались сравнением с здоровой стороной, а также наложением мокрой лигатуры у места входа заднего корешка в спинной мозг, (для контроля над возможностью образования петли тока). Пятая группа опытов нами осталась незаконченной в виду некоторых технических затруднений, а также еще и потому, что задний корешок имеет связь с целым рядом клеток расположенных в отделе переднего рога и принадлежащим к целому ряду сегментов как выше лежащему, так и ниже лежащему с превалированием, однако, сегментов лежащих выше, как в этом мы могли убедиться при нашей работе в Hirnanatom. Institutus проф. Монакова в Цюрихе.

С целью изучения регенерации передних корешков, нами была произведена операция последовательного сшивания передних корешков на 12 животных, из которых годными для исследования как гистологического так и физиологического оказалось только четыре.

Задние корешки оказались годными только у трех из 15 оперированных животных.

Главной причиной неуспеха является целый ряд осложнений после операционного течения:—часты очень были нагноения в ранах, очевидно на почве гематом из раненых мышц. Несколько улучшились результаты при применении превентивных дренажей. Мы выбрасывали из физиологических опытов всех животных, перенесших нагноения, ибо разобраться на наркотизированном животном в рубцовой ткани было очень трудно; оперативное вмешательство превращалось в анатомическую препаровку и часть нервов, м. б. и сросшихся в рубцах, подвергалась неизбежной перерезке, Такие животные не были пригодны и для физиологических опытов с раздражением центрального конца n: ischiadici, ибо трудно было накладывать мокрую лигатуру. Этого можно было бы достигнуть вскрытием твердой мозговой оболочки, но в наших опытах мы предполагали сделать еще третье вмешательство:

это перерыв в том или ином виде мозга выше анастомозированных корешков и поэтому от вскрытия твердой мозговой оболочки в большинстве наших опытов мы отказались. Несколько опытов было проделано внутри дурально, там легче было находить корешки и место швов, но тоже не всегда, спайки иногда и здесь сильно мешали ориентироваться в корешках и их взаимоотношениях.

Для гистологических исследований мы употребляли осмий и серебро. Первый брался в растворе от $^1/_2$—$1^0/_0$; arg. nitricum согласно методу R. Cajal'я применялось в $1^1/_2$ $^0/_0$ растворе после предварительного фиксирования препаратов в $97^0/_0$ алкоголе в течение 24 часов. Иногда применялось при методе R. Cajal'я золочение. Такой же методики держался и работавший одновременно и независимо от нас доктор Цыпкин в Казани (наши опыты начаты в феврале 1908 г. докт. Цыпкина в мае 1908 г.)

При сшивании передних корешков спинного мозга мы старались подыскать такие сегменты, где можно было бы ясно видеть результаты раздражения. Такими сегментами по нашему мнению для собак являются сегменты заведующие произвольным мочеиспусканием, именно 2 и 3 крестцовые и отчасти первый (Langley, Anderson Scherrington). В сообщенной нами в 1910 г. работе мы уже указали возможность согласно данным Kilvington'а вполне свободно манипулировать с этими корешками. Они, настолько длинны, что есть возможность сшивать передние корешки VII поясничного сегмента с II и III крестцовыми. В наших последующих опытах, более простых, мы делали шов на передних корешках VII поясн., I, II и III сакральных, в некоторых опытах только на одной стороне, оставляя нетронутой другую сторону с целью контроля; в других опытах мы в разные сроки делали перерезку и шов и на другой стороне. После шва мы выжидали от 6—9 месяцев согласно указ. Vonlair'а и тогда приступали к физиологическим наблюдениям исследуя гистологически интересующий нас участок корешка. Безупречных опытов с сшиванием только передних корешков у нас было всего четыре.

Физиологический эффект на опорожнение пузыря целый и точный был только в двух случаях, в двух других эффект был слабый.

Опыты сводились к следующему: животное наркотизировалось; отпрепаровывались спинные корешки, а равно и корешки соответствующих сегментов на другой стороне. Последовательно, начиная с VII, I, II, III, сакрал., наносились индукционн. током слабые раздражения на спинных корешках и раздражения здоровым корешкам.

Как правило, при повторных раздражениях удавалось установить два факта: 1) в тех случаях (2 сл.), когда мы имели хорошо, без заметных рубцовых утолщений, сросшиеся корешки, со II и III мы получили, согласно с данными Kilvingtoná опорожнение мочи. 2) Но для получения этого эффекта требовался ток большей силы: расстояние катушек 250—400. С целью проверки эффекта мы разрезали спинной мозг по длине, а также и поперечно выше сегмента соотв. сшитым корешкам.

В двух других случаях, протекавших после операции совершенно гладко, раздражение при расстоянии спиралей, указанных выше, давало очень слабый эффект: опорожнение пузыря в одном случае не удалось вызвать совсем, в другом начавшись, оно быстро остановилось. Мы находим объяснение этого в гистологических данных: в обоих случаях было значительное развитие рубцовой ткани на месте шва. Дело в том, что мы у части животных накладывали шов шелком употребляемым для сосудистого шва, а у других согласно указанию Kilvington'а швы накладывались тонким кэтгутом.

Микроскопическая картина в случаях ранних до 45—60 дн. давала ясно выраженные картины распада нервных волокон ниже шва и появление значительного

числа веретенообразных и зернистых клеток, описнных Stroebe. В рубце через клетки соединительнотканного типа проходит ряд молодых новообразованных волокон, покрытых мякотной оболочкой. При чем более мощное скопление соединительно-тканных клеток, тем меньше и относительно и абсолютно молодых периферических волокон.

На препаратах, взятых от животных с интервалом между операциями от 3—6 —9 месяцев, наблюдалась картина сходная в общем, но отличная в своих деталях. Во-первых, уже макроскопически оперированные корешки представляются несколько истонченными, во-вторых, они несколько сероватого цвета; бледнорозовый оттенок характерный для швов ранних, здесь отсутствует.

При микроскопическом исследовании в области рубцов мы всегда находим почти полное отсутствие клеточных элементов соединительно-тканного типа, здесь преобладала рубцовая ткань и скудная васкуляризация.

Что касается нервных элементов, то здесь характерным является то обстоятельство, что нервных волокон в центральной части больше, чем на периферии. Проследить судьбу концевых участков волокон, не дошедших до периферии и как бы затерявшихся в рубцовой ткани, нам точно не удалось. Имеется ряд очень тонких извитых волоконец, которые представляются или бедно снабженными мякотной оболочкой или вовсе лишенными последней. На ряду с этим часть волокон снабженных мякотной оболочкой проходила по всему рубцу. В некоторых участках и в некоторых опытах мы наблюдали типичные картины ампутационных невром: Физиологические данные с раздражением корешков взятых от VII л. и I крестцового давало нам согласно с данными Kilvington'a сокращение мочевого пузыря иногда достаточное для выведения мочи, иногда недостаточное. Но остается несомненным один факт—это сокращение detrusor'a; ибо нам при исследовании манометром, в тех случаях когда не было опорожнения мочи, и при исключении влияния спинного мозга, удавалось поднять давление в пузыре на 10—18 сант. водяного столба.

Вопрос о сшивании и регенерации анатомической и восстановлении физиологической функции несколько сложнее и не так ясно поддается анализу. Вопросом этим занимались различные авторы очень давно, он рассматривался в связи с вопросом о регенерации волокон спинного мозга. Опыты на задних корешках производились по различным методам—применялось раздавливание корешка без нарушения его непрерывности, применялось простое резъединение без последующего шва и, наконец, разъединение с последующим швом. Местом приложения ,естественно, являлся участок — межпозвоночный узел—спинной мозг—экстрадурально или интрадурально.

Одни авторы после такого рода вмешательства не видели совершенно явлений регенерации у теплокровных (Köster):

Kahler после раздавливания и перерезки задних корешков нашел, что позади места повреждения, т.-е. на участке—место перерезки rsp. травмы—спинной мозг, имеются явления дегенерации.

Такого же рода явления наблюдаются и в определенном участке спинного мозга. Но, на ряду с этим, имеются и явления регенерации, которые, однако, не наблюдаются в системе волокон спинного мозга.

числа веретенообразных и зернистых клеток, описпных Stroebe. В рубце через клетки соединительнотканного типа проходит ряд молодых новообразованных волокон, покрытых мякотной оболочкой. При чем более мощное скопление соединительно-тканных клеток, тем меньше и относительно и абсолютно молодых периферических волокон.

На препаратах, взятых от животных с интервалом между операциями от 3—6—9 месяцев, наблюдалась картина сходная в общем, но отличная в своих деталях. Во-первых, уже макроскопически оперированные корешки представляются несколько истонченными, во-вторых, они несколько сероватого цвета; бледнорозовый оттенок характерный для швов ранних, здесь отсутствует.

При микроскопическом исследовании в области рубцов мы всегда находим почти полное отсутствие клеточных элементов соединительно-тканного типа, здесь преобладала рубцовая ткань и скудная васкуляризация.

Что касается нервных элементов, то здесь характерным является то обстоятельство, что нервных волокон в центральной части больше, чем на периферии. Проследить судьбу концевых участков волокон, не дошедших до периферии и как бы затерявшихся в рубцовой ткани, нам точно не удалось. Имеется ряд очень тонких извитых волоконец, которые представляются или бедно снабженными мякотной оболочкой или вовсе лишенными последней. На ряду с этим часть волокон снабженных мякотной оболочкой проходила по всему рубцу. В некоторых участках и в некоторых опытах мы наблюдали типичные картины ампутационных невром. Физиологические данные с раздражением корешков взятых от VII л. и I крестцового давало нам согласно с данными Kilvington'a сокращение мочевого пузыря иногда достаточное для выведения мочи, иногда недостаточное. Но остается несомненным один факт—это сокращение detrusor'a; ибо нам при исследовании манометром, в тех случаях когда не было опорожнения мочи, и при исключении влияния спинного мозга, удавалось поднять давление в пузыре на 10—18 сант. водяного столба.

Вопрос о сшивании и регенерации анатомической и восстановлении физиологической функции несколько сложнее и не так ясно поддается анализу. Вопросом этим занимались различные авторы очень давно, он рассматривался в связи с вопросом о регенерации волокон спинного мозга. Опыты на задних корешках производились по различным методам—применялось раздавливание корешка без нарушения его непрерывности, применялось простое резъединение без последующего шва и, наконец, разъединение с последующим швом. Местом приложения ,естественно, являлся участок — межпозвоночный узел—спинной мозг—экстрадурально или интрадурально.

Одни авторы после такого рода вмешательства не видели совершенно явлений регенерации у теплокровных (Köster):

Kahler после раздавливания и перерезки задних корешков нашел, что позади места повреждения, т.-е. на участке—место перерезки rsp. травмы—спинной мозг, имеются явления дегенерации.

Такого же рода явления наблюдаются и в определенном участке спинного мозга. Но, на ряду с этим, имеются и явления регенерации, которые, однако, не наблюдаются в системе волокон спинного мозга.

Новообразованные нервные волокна идут только до места вступления корешка в спинной мозг и здесь прекращаются. Причиной этого Kahler считает отсутствие швановской оболочки в центральных нервных волокнах, таким образом Kahler в противоположность Köster'у утверждает возможность регенерации задних корешков, но отрицает регенеративную способность в волокнах спинного мозга. К взгляду Köster'а примыкает Spiller, Frasier, Münzer.

К взгляду Kahler'a—Bikeles, Kilvington, Clark, Levi.

Гораздо более широкое поле регенеративным процессам уделяют Stroebe, R. Cajal, Marinesco, Swizetti, Fickler и др.

По данным этих авторов регенерация волокон задних корешков переходит пункт вступления корешков в спинной мозг; регенерирующиеся волокна идут по задним столбам спинного мозга. В некоторых случаях даже удалось установить контакт этих волокон с клетками спинного мозга.

Мы не будем здесь касаться вопроса о явлениях регенерации спинного мозга и, ограничившись указанием экспериментальных данных, отметим некоторые выводы из наблюдений над травмами спинного мозга человека. В этом отношении интересными представляются два наблюдения, Nicolaier'a и Минора.

При вскрытии одного больного, за 3 года перед смертью получившего травму позвоночника и спинного мозга, Nicolaier нашел полную атрофию спинного мозга при сохранившемся центральном канале и прилежащими к нему многочисленными нервными волокнами периферического строения. Автор рассматривает эти волокна регенерированными: эти волокна исходят от волокон задних корешков.

Минор наблюдал подобные картины в случаях старых травм спинного мозга. Он считает эти волокна продуктом регенерации волокон передних и задних спинномозговых корешков. По его мнению при травме часть волокон тех и других внедрилась в вещество спинного мозга, и эти волокна дали явления возрождения [1]). Наблюдения последних лет в этом направлении довольно разноречивы и, к сожалению, мы не имеем возможности собрать полного обзора литературы данного вопроса.

В виду этого разнообразия взглядов, естественно, возникал вопрос о причинах различных результатов, чтобы при повторении опытов устранить некоторые тормозящие успех моменты. Если обратить внимание на неудачи, то они, главным образом, были у тех авторов, которые не восстанавливали непрерывности корешков после их разделения, например у Köster'а, Kahler'а и у др. Из повседневного хирургического опыта мы знаем значение проводников для регенирующихся нервов. При отсутствии проводника - смыкателя может произойти самостоятельное сращение раздельных корешков, но это будет за счет развития соединительно-тканного рубца, соеднительниая ткань явится значительным тормозом для растущего волокна, даже при перерезке заднего корешка и особенно, если

[1]) Marinesco и Minet в трех случаях травматического повреждения спинного мозга нашли регенерированные волокна, которые исходили из задних корошков, попавших в область повреждения; Schrössler нашел аналогичные данные в одном случае огнестрельного повреждения спинного мозга.

эта перерезка делается вблизи входа его в спинной мозг, ибо вростание мягкой мозговой оболочки может прекратить регенеративные явления. Конечно, не приходится говорить о гематомах и нагноеиях. Одним из условий регенеративных явлений, как в области задних корешков, так и в центральной нервной системе считается наличие швановской оболочки с ее клетками, которые играют роль проводников (хемиотактическое и питательное значение) для возраждающихся волокон. Вопрос этот в категорической форме не нашел себе, однако, ответа: дело в том, что самый факт отсутствия клеток швановской оболочки в центральной нервной системе не всеми признается (R. Cajal, Kahler, Stroebe и др). Как бы то ни было, с экспериментальной и практической точки зрения важно точное сближение концов и нормальное послеоперационное течение. Ибо, где при экспериментах это было налицо—регенеративные явления констатировались отчетливо.

Наши опыты в смысле сшивания задних корешков сводятся (не считая опубликованных в первом сообщении) к четырем безупречным с технической стороны опытам исключительно на молодых собаках: корешки взяты сакральные, как наиболее длинные. После операции мы выжидали от 3 до 12 месяцев. В общей суммарной картине мы нашли явления, совпадающие с данными других исследователей—наличие регенеративных волокон, которые проходят через рубец в довольно значительном числе; но сколько-нибудь ясных данных за наличие регенеративных волокон в системе спинного мозга нам на препаратах, окрашенных по R. Cajal'ю видеть не удалось, хотя с другой стороны явления дегенерации в системах волокон спинного мозга выступали очень нерезко.

С этим не вяжется другая сторона дела—именно данные физиологических наблюдений; всем животным, после первой операции мы делали вторую операцию с целью обнажить сшитые корешки и произвести раздражение электрическим током по методу, проведенному в лаборатории проф. Миславского д-ром Цыпкиным, где показателем восстановления проводимости было взято рефлекторное влияние на дыхание. Здесь пришлось натолкнуться на явления, совершенно аналогичные с полученными при раздражении передних корешков.

В одном случае, несмотря на совершенно ясную картину регенерации, как оказалось впоследствии при гистологическом исследовании, и присутствие значительных количеств волокон, проходящих через рубец, рефлекс не получался. В двух других случаях, имевших сравнительно с первым более скудное количество волокон, прохо-

эта перерезка делается вблизи входа его в спинной мозг, ибо врастание мягкой мозговой оболочки может прекратить регенеративные явления. Конечно, не приходится говорить о гематомах и нагноеиях. Одним из условий регенеративных явлений, как в области задних корешков, так и в центральной нервной системе считается наличие швановской оболочки с ее клетками, которые играют роль проводников (хемиотактическое и питательное значение) для возраждающихся волокон. Вопрос этот в категорической форме не нашел себе, однако, ответа: дело в том, что самый факт отсутствия клеток швановской оболочки в центральной нервной системе не всеми признается (R. Cajal, Kahler, Stroebe и др). Как бы то ни было, с экспериментальной и практической точки зрения важно точное сближение концов и нормальное послеоперационное течение. Ибо, где при экспериментах это было налицо— регенеративные явления констатировались отчетливо.

Наши опыты в смысле сшивания задних корешков сводятся (не считая опубликованных в первом сообщении) к четырем безупречным с технической стороны опытам исключительно на молодых собаках: корешки взяты сакральные, как наиболее длинные. После операции мы выжидали от 3 до 12 месяцев. В общей суммарной картине мы нашли явления, совпадающие с данными других исследователей—наличие регенеративных волокон, которые проходят через рубец в довольно значительном числе; но сколько-нибудь ясных данных за наличие регенеративных волокон в системе спинного мозга нам на препаратах, окрашенных по R. Cajal'ю видеть не удалось, хотя с другой стороны явления дегенерации в системах волокон спинного мозга выступали очень нерезко.

С этим не вяжется другая сторона дела—именно данные физиологических наблюдений; всем животным, после первой операции мы делали вторую операцию с целью обнажить сшитые корешки и произвести раздражение электрическим током по методу, проведенному в лаборатории проф. Миславского д-ром Цыпкиным, где показателем восстановления проводимости было взято рефлекторное влияние на дыхание. Здесь пришлось натолкнуться на явления, совершенно аналогичные с полученными при раздражении передних корешков.

В одном случае, несмотря на совершенно ясную картину регенерации, как оказалось впоследствии при гистологическом исследовании, и присутствие значительных количеств волокон, проходящих через рубец, рефлекс не получался. В двух других случаях, имевших сравнительно с первым более скудное количество волокон, прохо-

дящих через рубец—получалось значительное учащение дыхания. Это было в тех случаях, где в волокнах спинного мозга сколько-нибудь заметных признаков регенерации не было, явления в виде петель тока также не могли иметь места (проверено наложением мокрой лигатуры). Повидимому, имелось в этих случаях минимальное количество волокон, не поддававшихся гистологическому анализу и выявлявших себя только при электрическом раздражении. В этом направлении наше наблюдение стоит в согласии с данными Kahler'a. Этот автор после раздавливания и перерезки задних корешков нашел новообразование нервных волокон, но только до места вхождения корешка в вещество спинного мозга. Исследование дегенеративного участка в спинном мозгу на регенеративные волокна давало отрицательный результат. Несмотря на это раздражение кожи в области соответствующей поврежденного и воссоединенного корешка при перерезке всех других корешков — всетаки давало указание на существование проводимости. Аналогичные опыты проделал Цыпкин, но он, к сожалению, не исследовал соответствующих его оперативному вмешательству областей спинного мозга; наличие же регенеративных явлений в участке заднего корешка, место повреждения—спинной мозг,—он мог отчетливо видеть.

Эти факты давали может быть и несовершенно гарантированные возможности попытаться перенести их на практическую почву т.-е. применить оперативное вмешательстто на корешках при некоторых видах травматических повреждений позвоночника. Первая попытка в этом направлении принадлежала Rond'y (1907 г.[1]). Он сшил внутридурально 12 грудн. корешки с корешками первого поясничного сегмента, надеясь перевести таким образом возбуждение в обход поврежденной части мозга хотя бы в районе одного сегмента.

Вторая попытка была проделана Kilvington'ом и Bird'ом. План операции был таков: взять корешки лежащие выше повреждения и сшить их с корешками, лежащими ниже повреждения с целью иннервировать центры, отделенные от головного и спинного мозга, главным образом, центры пузыря.

Обе эти попытки, однако, не были особенно удачными, в первом случае больной умер через 7 недель, а в случае Kilvington'a операция не была окончена вследствие чрезвычайно сильно развитых рубцовых образований.

В последнее время Gamper и Ranci применили эту операцию при огнестрельных повреждениях позвоночника. Случай Gamper'a

[1]) Brit. med. Iourn 1.

дящих через рубец—получалось значительное учащение дыхания. Это было в тех случаях, где в волокнах спинного мозга сколько-нибудь заметных признаков регенерации не было, явления в виде петель тока также не могли иметь места (проверено наложением мокрой лигатуры). Повидимому, имелось в этих случаях минимальное количество волокон, не поддававшихся гистологическому анализу и выявлявших себя только при электрическом раздражении. В этом направлении наше наблюдение стоит в согласии с данными Kahler'a. Этот автор после раздавливания и перерезки задних корешков нашел новообразование нервных волокон, но только до места вхождения корешка в вещество спинного мозга. Исследование дегенеративного участка в спинном мозгу на регенеративные волокна давало отрицательный результат. Несмотря на это раздражение кожи в области соответствующей поврежденного и воссоединенного корешка при перерезке всех других корешков — всетаки давало указание на существование проводимости. Аналогичные опыты проделал Цыпкин, но он, к сожалению, не исследовал соответствующих его оперативному вмешательству областей спинного мозга; наличие же регенеративных явлений в участке заднего корешка, место повреждения—спинной мозг,—он мог отчетливо видеть.

Эти факты давали может быть и несовершенно гарантированные возможности попытаться перенести их на практическую почву т.-е. применить оперативное вмешательстто на корешках при некоторых видах травматических повреждений позвоночника. Первая попытка в этом направлении принадлежала Rond'y (1907 г.[1]). Он сшил внутридурально 12 грудн. корешки с корешками первого поясничного сегмента, надеясь перевести таким образом возбуждение в обход поврежденной части мозга хотя бы в районе одного сегмента.

Вторая попытка была проделана Kilvingten'ом и Bird'ом. План операции был таков: взять корешки лежащие выше повреждения и сшить их с корешками, лежащими ниже повреждения с целью иннервировать центры, отделенные от головного и спинного мозга, главным образом, центры пузыря.

Обе эти попытки, однако, не были особенно удачными, в первом случае больной умер через 7 недель, а в случае Kilvington'a операция не была окончена вследствие чрезвычайно сильно развитых рубцовых образований.

В последнее время Gamper и Ranci применили эту операцию при огнестрельных повреждениях позвоночника. Случай Gamper'a

[1]) Brit. med. Iourn 1.

протекал довольно благоприятно в смысле конечного эффекта; случай Rancі положительных результатов не дал. Gamper описал свой случай в Wiener Klin. Wochen за 1916 год. Так как в детальном описании нам не пришлось с ним ознакомиться, мы приводим его по Eiselsberg'y.

I случай, в 1914 г. нам впервые пришлось выполнить операцию на одном раненом в спинной мозг в области XI—XII грудных позвонков.

Ранение пулевое на вылет. Солдат Г. Ив. 28 лет, 1-го Сибирского корпуса, ранен под Лодзью 28/x 1914 года После ранения эвакуирован в Жирардов в Тульский лазарет. 12/xII 1924 г. был оперирован. Перед операцией обследован невропатологом доктором Замковым. Найдено: входное—задняя I. axillaris на 4 пальца над crista ilei, выходное по средней I. axillaris выше crista ilei на 6 пальцев.

Явления параплегии: рефлексы ахиллов, пателлярн, cremaster, Бабинского, Mendel'я, Oppenheima, Россолимо abs.

Выпадение чувствительноти с 1 поясничного сегмента.

Конечности цианотичны, небольшой пролежень в области копчика крестца, пролежни на обоих пятках. Паралич пузыря, прямой кишки. Retentio urinae, incotin alvi. Явления цистита и пиэлита.

В остальном изменений не было. Вечерняя t° до 38°.

Операция: после laminectomii XI, XII, th. и II l. никаких грубых нарушений в позвонках не найдено. Легкие спайки d. matris со стенками костномозгового канала, которые легко разделяются.

Обнажены корешки—видимых нарушений не найдено. Вскрыта dura; найдено: легкое помутнение оболочек и спайки. При разделении последних, остатки кровоизлияния в виде глыбок пигмента.

Спинной мозг как бы весь отечен. В области лумбальной части незначительная перетяжка, с отечностью выше и ниже ее.

При ощупывании—консистенция на месте перетяжки несколько более твердая. Предполагая здесь место повреждения, мы выпрепаровали корешки XI, ?, XII и I lumb.

Предположено их сшить с сакральными I. II и III. Однако, только lumb. I может быть сведен с II sacr. и то проблематически.

В виду этого я выпрепаровал сколько можно дальше XII корешок до межпозвоночного узла; пытался, но не удачно отделить двигательный корешок и, измерив нашел, что сшить XII корешок с I sacral. в обход всех люмбальных чрезвычайно будет трудно, поэтому я имплантировал двигательный корешок XII th. в двигательн. корешок IV lumb, а этот последний перерезав возможно дистальнее, сшил с III s; I l. как передние, так и задние корешки были сшиты с II sacr.

Операция прошла медленно: Послеоперационное течение гладкое.

Непосредственно после операции изменений в общем положении отмечено не было. Соответственное выпадение чувствительности в области XI и XII сегментов.

Через 3 месяца сколько-нибудь значительных изменений не было.

Больной был эвакуирован и из-под наблюдения исчез.

II случай, Ив. Гришин. Финляндского полка, 27 лет, поступил в Рязанский лазарет (место стоянки в Вильно) 16/v 1915 года, № 879.

История болезни. Эвакуирован из Ковно. Ранен 20/III 1915 года пулей в области остистого отростка XI—XII th: Пуля вышла ниже пупка на 4 сант. вправо от средней линии. Больной по его словам в Ковенском лазарете перенес перитонит.

протекал довольно благоприятно в смысле конечного эффекта; случай Ranci положительных результатов не дал. Gamper описал свой случай в Wiener Klin. Wochen за 1916 год. Так как в детальном описании нам не пришлось с ним ознакомиться, мы приводим его по Eiselsberg'y.

I случай, в 1914 г. нам впервые пришлось выполнить операцию на одном раненом в спинной мозг в области XI—XII грудных позвонков.

Ранение пулевое на вылет. Солдат Г. Ив. 28 лет, 1-го Сибирского корпуса, ранен под Лодзью 28/x 1914 года После ранения эвакуирован в Жирардов в Тульский лазарет. 12/xii 1924 г. был оперирован. Перед операцией обследован невропатологом доктором Замковым. Найдено: входное—задняя I. axillaris на 4 пальца над crista ilei, выходное по средней I. axillaris выше crista ilei на 6 пальцев.

Явления параплегии: рефлексы ахиллов, пателлярн, cremaster, Бабинского, Mendel'я, Oppenheima, Россолимо abs.

Выпадение чувствительноти с 1 поясничного сегмента.

Конечности цианотичны, небольшой пролежень в области копчика крестца, пролежни на обоих пятках. Паралич пузыря, прямой кишки. Retentio urinae, incotin alvi. Явления цистита и пиэлита.

В остальном изменений не было. Вечерняя t° до 38°.

Операция: после laminectomii XI, XII, th. и II l. никаких грубых нарушений в позвонках не найдено. Легкие спайки d. matris со стенками костномозгового канала, которые легко разделяются.

Обнажены корешки—видимых нарушений не найдено. Вскрыта dura; найдено: легкое помутнение оболочек и спайки. При разделении последних, остатки кровоизлияния в виде глыбок пигмента.

Спинной мозг как бы весь отечен. В области лумбальной части незначительная перетяжка, с отечностью выше и ниже ее.

При ощупывании—консистенция на месте перетяжки несколько более твердая. Предполагая здесь место повреждения, мы выпрепаровали корешки XI, ?, XII и I lumb.

Предположено их сшить с сакральными I. II и III. Однако, только lumb. I может быть сведен с II sacr. и то проблематически.

В виду этого я выпрепаровал сколько можно дальше XII корешок до межпозвоночного узла; пытался, но не удачно отделить двигательный корешок и, измерив нашел, что сшить XII корешок с I sacral. в обход всех люмбальных чрезвычайно будет трудно, поэтому я имплантировал двигательный корешок XII th. в двигательн. корешок IV lumb, а этот последний перерезав возможно дистальнее, сшил с III s; I l. как передние, так и задние корешки были сшиты с II sacr.

Операция прошла медленно: Послеоперационное течение гладкое.

Непосредственно после операции изменений в общем положении отмечено не было. Соответственное выпадение чувствительности в области XI и XII сегментов.

Через 3 месяца сколько-нибудь значительных изменений не было.

Больной был эвакуирован и из-под наблюдения исчез.

II случай, Ив. Гришин. Финляндского полка, 27 лет, поступил в Рязанский лазарет (место стоянки в Вильно) 16/v 1915 года, № 879.

История болезни. Эвакуирован из Ковно. Ранен 20/iii 1915 года пулей в области остистого отростка XI—XII th: Пуля вышла ниже пупка на 4 сант. вправо от средней линии. Больной по его словам в Ковенском лазарете перенес перитонит.

В момент поступления раны закрылись, незначительная инфильтрация в ileo.-coec. области. Параплегия, парестезия явственно соответственно сегменту II поясничного, и под сомнением сегменту I lumb. Incont. urinae et alvi. Пролежень в области крестца, начавшийся неизвестно когда.

Предположено повреждение спинного мозга в области поясничных сегментов —полное поперечное разрушение.

На предложение произвести операцию сшивания корешков больной согласился.

25. III. 1915 г. Операция. После ляминэктомии в области XI, XII, I, II найдены значительные спайки. В спайках имеются костные включения очень мелкие с острыми краями. При отсепаровке в области выхода поясничных корешков найдены значительные изменения в строении d. matris: она втянута рубцом в виде конуса по направлению кпереди. Потребовалось много времени распрепаровать ее стороны. Распрепаровка сопровождалась значительным кровотечением. Вскрыта dura m. Полость на определенном участке отсутствовала: выше и ниже полость была сужена —значительн. количество спаек. Ориентироваться в расположении корешков представляло значительное затруднение. Выпрепарованы ясно XI и XII и I l. Поясничные корешки II—V опутаны также как и сакральные.

Трудно было разобраться относительно задних и передних корешков. Пришлось увеличить ляминэктому: сняты III и IV sacr. дужки. Это дало возможность с периферии т.-е. от места выхода корешков через твердую оболочку найти центральные концы корешков и установив точно их сегменты приступить к сшиванию. Но здесь имеется снова затруднение. XII th. имеет протяжение от спинного мозга до места выхода через dur mat. очень незначительное и предварительный обмер почти исключал мысль о возможности соединения XII с I или II sacr. Нам пришла мысль выпрепаровать участок между местом выхода через d. m. корешка до соответствующего межпозвоночного узла—протяжение этого участка—равно первому участку. В d. m. был сделан разрез и, выпрепарованные таким образом корешки th. XII, был продвинут в полость d. mat. Удлиненный почти вдвое он сходился с начальным участком sacr I. Lumb I были соединены с sacr. III.

Послеоперационное течение гладкое.

Изменений в состоянии больного непосредственно после операции не было в течении трех месяцев. Лишь в конце 6 месяца больной заявил что у него имеются ощущения, правда очень неясные, в области ягодиц. В состоянии пузыря и прямой кишки не произошло заметных изменений. Больной в конце 6 месяца был эвакуирован в Виленский Лазарет д-ру Туру. О дальнейшей судьбе неизвестно.

III сл. Командир Кр. Полка в Воронеже А. В—ев. Ранен 18. XII. 1918 г. из браунинга в области XII—I остистых отростков.

Поступил в Хирургическую Клинику Вор. У-та 3. V. 1919 г. с явлениями параплегии. Расстройство чувствительности совпадает с двигательным параличем [1]). Пролежней не было. Конечности цианотичны. Ischuria paradoxa. Неполная incontin. alvi. Операция 15. V. 1919 г. сшивания корешков по способу случ. II. При чем часть корешков была окутана рыхлыми спайками. Разбираться пришлось также, как и в случае II. Необходимо было резецировать дужки III и IV I. Сшиты корешки XII с II sacr, I l.—с III sacr.

Послеоперационное течение сопровождалось небольшим нагноением в нижнем углу раны, ликвидировавшимся в течение 14 недель.

Через 6 месяцев неясная чувствительность в области ягодиц но отличная от нетронутой стороны, чего при поступлении больного не отмечалось. В состоянии

[1]) Рефлексы колени., ахилов, Бабинский, Mendel—Бехтерев, Россолимо abs.

мочеиспускания изменение очень незначительное: моча в течение первых 5 месяцев выделялась по каплям типично для ischuria parad., при максимальном напряжении брюшного пресса тип выделения не менялся. На 7 месяце моча при напряжении выделяется струей. Чувство наполнения пузыря неясное, проверка делалась с опорожнением катетером и наполнением его различными количествами раствора борной кислоты. На 9 месяце: чувствительность reg. glutei без изменений, мочеиспускание как будто активнее, чувство наполнения пузыря попрежнему. На 10 месяце больной эвакуирован на место родины в Вологду.

Все приведенные случаи были выбраны нами более или менее схожие. Во всех случаях повреждение распространялось на область centr. vesico-spinalis; только первый случай как-будто имел повреждение выше.

Характер расстройств указывал на полное повреждение спинного мозга—в двух случаях пролежни, цианоз, характерные расстройства со стороны пузыря и прямой кишки.

В третьем случае он после оперативного вмешательства несколько изменился: retent. urinae перешло в „incontinence à jet“ с намеками на активность. Мы не обольщаем себя, однако, надеждой, что и в этом последнем случае операция сопровождалась эффектом, может быть в этом случае произошло отдохновение анатомических субстратов, благодаря чему восстановились рефлекторные процессы.

Хотя мы не можем совсем отрешиться от мысли о возможности здесь определенного, хотя и очень скромного результата оперативного вмешательства: мы все-таки имели восстановление чувствительности в reg. glutei и самое главное анатомически. Сакральный участок спинного мозга был разрушен, как показали находки при операции.

Отрицательные в первых двух случаях и сомнительный результат в III сл. с клинической точки зрения стоит в полном противоречии с данными эксперимента целого ряда исследователей. Мы в первом своем сообщении успех на животных тоже на переоценивали, ссылаясь на ученье Müller'a (Zeitsch. f. Nervenheilkunde 1902 г.), но опыты с рефлексом на дыхание Цыпкина и наши, и наблюдения Kahler'a дают факты положительной ценности. Этот факт заставляет предполагать, что те разрушения, какие мы локализуем в области поясничных сегментов или в области сакральных сегментов имеют более широкое распространение по направлению кверху, и иногда сопровождается отдаленными гематомами (Nicolaier).

Далее перерыв чувствительных проводников неминуемо должен отражаться на клетках передних рогов. При перерезке задних корешков могут развиться трофические расстройства мускулатуры и слепота. Повидимому, трофическое влияние передних рогов до из-

мочеиспускания изменение очень незначительное: моча в течение первых 5 месяцев выделялась по каплям типично для ischuria parad., при максимальном напряжении брюшного пресса тип выделения не менялся. На 7 месяце моча при напряжении выделяется струей. Чувство наполнения пузыря неясное, проверка делалась с опорожнением катетером и наполнением его различными количествами раствора борной кислоты. На 9 месяце: чувствительность reg. glutei без изменений, мочеиспускание как будто активнее, чувство наполнения пузыря попрежнему. На 10 месяце больной эвакуирован на место родины в Вологду.

Все приведенные случаи были выбраны нами более или менее схожие. Во всех случаях повреждение распространялось на область centr. vesico-spinalis; только первый случай как-будто имел повреждение выше.

Характер расстройств указывал на полное повреждение спинного мозга—в двух случаях пролежни, цианоз, характерные расстройства со стороны пузыря и прямой кишки.

В третьем случае он после оперативного вмешательства несколько изменился: retent. urinae перешло в „incontinence à jet" с намеками на активность. Мы не обольщаем себя, однако, надеждой, что и в этом последнем случае операция сопровождалась эффектом, может быть в этом случае произошло отдохновение анатомических субстратов, благодаря чему восстановились рефлекторные процессы.

Хотя мы не можем совсем отрешиться от мысли о возможности здесь определенного, хотя и очень скромного результата оперативного вмешательства: мы все-таки имели восстановление чувствительности в reg. glutei и самое главное анатомически. Сакральный участок спинного мозга был разрушен, как показали находки при операции.

Отрицательные в первых двух случаях и сомнительный результат в III сл. с клинической точки зрения стоит в полном противоречии с данными эксперимента целого ряда исследователей. Мы в первом своем сообщении успех на животных тоже на переоценивали, ссылаясь на ученье Müller'a (Zeitsch. f. Nervenheilkunde 1902 г.), но опыты с рефлексом на дыхание Цыпкина и наши, и наблюдения Kahler'a дают факты положительной ценности. Этот факт заставляет предполагать, что те разрушения, какие мы локализуем в области поясничных сегментов или в области сакральных сегментов имеют более широкое распространение по направлению кверху, и иногда сопровождается отдаленными гематомами (Nicolaier).

Далее перерыв чувствительных проводников неминуемо должен отражаться на клетках передних рогов. При перерезке задних корешков могут развиться трофические расстройства мускулатуры и слепота. Повидимому, трофическое влияние передних рогов до из-

вестной степени стимулируется элементами задне-корешковой системы (Bing). Анатомические картины подтверждают это с несомненной ясностью, как это было описано Лапинским. В Институте проф. Monakow'a в Цюрихе мы систематически исследовали спинной мозг у морских свинок, которым повреждались задние корешки l. I—III, sacr. I, sacr. II, sacr. III, sacr. IV. Опыты ставились с односторонней и двухсторонней перерезкой только единичных корешков, при всех исследованиях найдено: тигролиз охватывал далеко не один сегмент, а по кр. мере 2 иногда 3, выше лежащих. Это имело место при асептически протекавших операциях и при повреждении только одного корешка при исключении кровоизлияний в спинной мозг и спинномозговой канал. Если же представить себе громадной розантности пулевое повреждение и сопровождающее гидродинамическое действие, возможность значительных и малых кровоизлияний, то легко себе представить, что и те участки мозга, которые мы трактуем неповрежденными и из сегментов которого мы берем корешки, вынужденные пространственной необходимостью, далеко не представляются нормальными.

С этой точки зрения может быть было бы целесообразным прибегать к имплянтации в корешки гораздо выше от повреждения лежащего сегмента и таким образом имплянтатом создавать новый окольный путь для нервных импульсов. В этом направлении поставленные нами опыты показывают, что для корешков по крайней мере передних—имплянтат играет ту же роль, как и для периферических нервов.

Les opérations plastiques sur les racines de la moelle

Par le Prof. N. BOURDENKO (de Moscou).

L' auteur rapporte les résultats de ses expériences de couture des racines antérieures et postérieures de la moelle pratiquée sur des chiens. Il a vérifié les travaux de Killvington et a pratiqué des recherches physiologiques des racines cousues en excitant le n. ischiatique et en étudiant le réflexe respiratoire. A l'examen hystologique des racines cousues il put préciser une régéneration. Se basant sur ses recherches l'auteur a pratiqué cette couture chez trois blessés dans les premiére et seconde vertèbres lombaires, avec troubles de la miction et de la défécation. Les racines lombaires supérieures, moyennes et inférieures ont été cousues avec les I. II et III racines sacrées. Les résultats de l'opération ont été encourageants.

Два случая кисты мозжечка

Проф. П. ГЕРЦЕН и Д-р М. КЛЯЧМАН.

Из Пропедевтической Хирургической Клиники I М. Г. У.

„Хирургическое лечение опухолей мозжечка, насколько позволяют судить наблюдения, сделанные до сих пор, не представляет никаких шансов на выздоровление,“—говорил Oppenheim в 1896 г. Однако, последние десятилетия изменили столь печальные выводы, и если мы и сейчас не можем указать на большой % излечения опухолей и кист мозжечка хирургическим путем, то все-же многие случаи Borchardt'a, Krause, Auerbach'a, Grossmann'a, Eiselsberg'a и др.—мы должны отнести к случаям благоприятного оперативного вмешательства.

Все же это не столь обширное количество случаев, а также некоторые особенности клинического течения и операции, дает нам смелость сообщить об имеющихся в нашем распоряжении 2-х случаях кист мозжечка.

Случай I. Мария Л. 18 лет, девица, поступила в Хирургическую Пропедевтическую Клинику I М. Г. У. 10 ян. 23 г., с жалобами на сильные головные боли со рвотой, расстройство движения и упадок зрения.

Со стороны наследственности—tbc в семье матери и у сестры; Lues—отрицается. В детстве отмечалась наклонность к рвоте (судорог при этом не бывало). В 14 лет перенесла брюшной тиф. На 15 году появились menses.

С ноября 21 года родные стали отмечать у нее неуверенность в походке. Весною 22 года прекратились menses и ежемесячно наступали головные боли со рвотой, длившиеся по несколько дней. В июне 22 года больная упала и с тех пор начала ходить с помощью так как иначе падала. С этого же времени участились и усилились головные боли и рвота (без тошноты, независимо от приемов пищи). В ноябре 22 года больная поступила в Клинику Нервных болезней I М. Г. У., в которой пробыла 1½ месяца. Было применено специфическое лечение, но без успеха. В это же время у больной стало быстро падать зрение и больная выписалась.

Status praesens. Больная—среднего роста, правильного сложения, плохого питания. Внутренние органы нормальны, исследование мочи и крови уклонений от нормы не представляют. T° N. Пульс правильный, среднего наполнения, 90 ударов в в минуту. Исследование крови по Wassermann'y (2 раза) дало отрицательный результат.

Нервная система: сознание ясное. Головная боль со рвотой мозгового характера приступами, локализуется то в затылке, то в лобной части. Перемена положения головную боль не вызывает. Поколачивание по черепу безболезненно. Небольшая ассиметрия черепа—выступание в затылочной области справа. При перкуссии—легкое притупление звука в этой области 3 × 4 см. Резкий горизонтальный нистагм. Рефлекс с роговицы слева отсутствует. Жевание, глотание, речь—нормальны. Походка—мозжечковая атаксия с наклонностью падать то в право, то влево, то же и при сидении. Напряжение мышц затылка невелико. Руки и ноги слабы. Резкий адиадохокинез слева; атаксия левосторонняя руки и ноги. Значительный Керниг. Коленные рефлексы повышены, клонус стопы. Бабинский резче справа. Чувствительность везде нормальна. Быстрая физическая и психическая утомляемость.

Органы чувств: резкое понижение остроты зрения. При исследовании глазного дна—застойные явления в обоих глазах с переходом в атрофию. Слух нормален, Калорический феномен Барани—уклонений от нормы не представляет. Обоняние вкус—нормальны.

Рентгенография ничего патологического не обнаружила.

При исследовании больной спинно-мозговая пункция не была проделана, в виду ее опасности при поражении в задней черепной яме, влекущее иногда моментальную смерть.

Наличие вышеописанных симптомов, как-то: упорные головные боли то в затылке, то в лобной части в течение 8 месяцев, рвота мозгового характера, застойные явления с переходом в атрофию при исследовании глазного дна,—все говорило за то, что здесь имелась мозговая опухоль. Шаткая мозжечковая походка, адиадохокинез—указывало на опухоль мозжечка или лобных долей. Вестибуллярный аппарат был исключен на основании исследования по Барани. Но отсутствие корнеального рефлекса, на наш взгляд, решало вопрос в пользу местонахождения опухоли в задней ямке. Нами был поставлен диагноз опухоли мозжечка. Проф. Россолимо и проф. Минор придерживались такого же диагноза, тогда как проф. Förster не высказывался определенно; не сомневаясь в локализации он находил, однако, нужным дополнительные исследования, связанные с пункцией боковых желудочков.

Отсутствие корнеального рефлекса слева, левосторонний адиадохокинез и атаксия указывали на левостороннее поражение, изменение конфигурации черепа и перкуторного звука—за правостороннее.

17/I под общим хлороформенным наркозом одномоментная операция (проф. Герцен).

Больная лежит на правом боку. Четырехугольный лоскут основанием на затылке. Горизонтальная часть на 2 пальца выше protub. occip. ext., вертикальные боковые позади proc. mastoideus. Кожно-костный лоскут откинут вниз, кость переломилась с обеих сторон у for. occipit. major. Твердая мозговая оболочка сильно натянута, слегка пульсирует. Под dura mater левого мозжечкового полушария и под основанием его просвечивает темноватое образование. По вскрытии твердой мозговой оболочки выступает в рану арахноидальная киста, величиной с большую сливу.

Нервная система: сознание ясное. Головная боль со рвотой мозгового характера приступами, локализуется то в затылке, то в лобной части. Перемена положения головную боль не вызывает. Поколачивание по черепу безболезненно. Небольшая ассиметрия черепа—выступание в затылочной области справа. При перкуссии—легкое притупление звука в этой области 3 $\times$ 4 см. Резкий горизонтальный нистагм. Рефлекс с роговицы слева отсутствует. Жевание, глотание, речь—нормальны: Походка—мозжечковая атаксия с наклонностью падать то в право, то влево, то же и при сидении. Напряжение мышц затылка невелико. Руки и ноги слабы. Резкий адиадохокинез слева; атаксия левосторонняя руки и ноги. Значительный Керниг. Колень.е рефлексы повышены, клонус стопы. Бабинский резче справа. Чувствительность везде нормальна. Быстрая физическая и психическая утомляемость.

Органы чувств: резкое понижение остроты зрения. При исследовании глазного дна—застойные явления в обоих глазах с переходом в атрофию. Слух нормален. Калорический феномен Барани—уклонений от нормы не представляет. Обоняние вкус—нормальны.

Рентгенография ничего патологического не обнаружила:

При исследовании больной спинно-мозговая пункция не была проделана, в виду ее опасности при поражении в задней черепной яме, влекущее иногда моментальную смерть.

Наличие вышеописанных симптомов, как-то: упорные головные боли то в затылке, то в лобной части в течение 8 месяцев, рвота мозгового характера, застойные явления с переходом в атрофию при исследовании глазного дна,—все говорило за то, что здесь имелась мозговая опухоль. Шаткая мозжечковая походка, адиадохокинез—указывало на опухоль мозжечка или лобных долей. Вестибуллярный аппарат был исключен на основании исследования по Барани. Но отсутствие корнеального рефлекса, на наш взгляд, решало вопрос в пользу местонахождения опухоли в задней ямке. Нами был поставлен диагноз опухоли мозжечка. Проф. Россолимо и проф. Минор придерживались такого же диагноза, тогда как проф. Förster не высказывался определенно; не сомневаясь в локализации он находил, однако, нужным дополнительные исследования, связанные с пункцией боковых желудочков.

Отсутствие корнеального рефлекса слева, левосторонний адиадохокинез и атаксия указывали на левостороннее поражение, изменение конфигурации черепа и перкуторного звука—за правостороннее.

17/I под общим хлороформенным наркозом одномоментная операция (проф. Герцен).

Больная лежит на правом боку. Четырехугольный лоскут основанием на затылке. Горизонтальная часть на 2 пальца выше protub. occip. ext., вертикальные боковые позади proc. mastoideus. Кожно-костный лоскут откинут вниз, кость переломилась с обеих сторон у for. occipit. major. Твердая мозговая оболочка сильно натянута, слегка пульсирует. Под dura mater левого мозжечкового полушария и под основанием его просвечивает темноватое образование. По вскрытии твердой мозговой оболочки выступает в рану арахноидальная киста, величиной с большую сливу.

Киста отделяется хорошо от нижней поверхности полушария и от мозговых оболочек сбоку, в глубине же отделяется с трудом: тут ощупывается пальцем некоторое уплотнение в веществе мозжечка или его ножки. Стенка кисты иссечена. Пункция 4 желудочка дала небольшое количество прозрачной жидкости. Отверстие пункции расширяется осторожными движениями иглы. Твердая мозговая оболочка зашивается кетгутом, при чем в нижнем углу раны получается небольшой prolapsus вещества мозжечка. Кожно-костный лоскут поставлен на место и пришит узловыми швами. Продолжительность операции 1 час 15 минут. Наркоз без осложнений.

Послеоперационное течение: в первые дни температура нормальна, пульс слабого наполнения от 120—100 ударов в минуту. Возбужденное состояние. Частая рвота спустя 2 дня сменилась упорной икотой. Моча спускается катетером. На 8-й день сняты швы—prima intentio. С первых же дней улучшилось зрение, больная начинает различать предметы. Головной боли, рвоты нет. Все время получает Sol. Nat. Bromati ex 10,0 : 200,0 (через 2 часа по столовой ложке), Sol. morphii mur. 1 % 2 раза в день по 1,0 под кожу.

На 10-ый день после операции икота прекратилась, мочеспускание стало произвольным. Гладкое течение в продолжение 2-х недель после операции. На 15 день у больной внезапо поднялась температура до 39°, пульс слабого наполнения 140 в минуту, сильная головная боль, видит значительно хуже. Повязка промокла спинно-мозговой жидкостью, выделяющейся из середины горизонтального рубца. На 3-й день после повышения t° и ухудшения общего состояния сделан крестообразный разрез кожи в области prot. occip. exr. и введен в рану кожи тампон Через день t° упала, головная боль прошла. Повязка сильно промокла спинно-мозговой жидкостью. Тампон удаляется через неделю; зрение за это время снова улучшилось. Спинно-мозговая жидкость выделялась около месяца, постепенно уменьшаясь в количестве. Через месяц после операции наступили menses, отсутствовавшие 8 месяцев. Через 6 недель больная начала ходить с поддержкой, волоча левую ногу. Головной боли, рвоты нет, видит значительно лучше. Горизонтальный нистагм, адиадахокинез слева, коленные рефлексы высоки, клонуса, Бабинского нет. 7/IV больная выписывается с закрывшейся раной.

Через 9 месяцев после операции мы вновь исследовали больную. Она прибыла в весе на 23 фунта, имеет цветущий вид. Ходит и видит настолько хорошо, что одна приезжала трамваем в Клинику. При закрытых глазах слегка пошатывается. Дома работает, читает. Головной боли, рвоты нет. Menses правильные. Незначительный нистагм. Рефлекс с роговицы несколько понижен слева. Сила рук и ног значительно возросла. Адиадохокинез слева. Коленные рефлексы и Ахиллова повышены. Бабинского нет. Место операции безболезненно. В области горизонтального рубца устанавливается расхождение костных краев, тут же ощущается пульсация, резче выраженная слева. При исследовании зрения обнаружено: концентрическое суживание поля зрения, нарушение цветоощущения. При исследовании глазного дна: атрофические явления в обоих глазах, застойных явлений нет. Visus—0,2.

Микроскопическое исследование препарата: все слои исследуемого участка мозжечка атрофичны. Моллекулярный слой почти отсутствует, зернистый слой утончен, клеточные элементы его сморщены, местами зернистый слой сходит на нет. Единичные клетки Пуркинье сильно сморщены, лишены ядер и ядрышек и имеют вид теней. Количество корзинчатых клеток уменьшено, местами в них наблюдается пикноз ядер. Количество глиозных клеток значительно увеличено, местами они образуют гнездные скопления. Стенка кисты содержит довольно толстые соединительно-тканные тяжи, большое количество соединительно-тканных кле-

ток—полибластов, фибробластов. Внутри она местами выстлана эндотелием. В середине кисты бесформенное содержимое, окрашенное эозином в розовый цвет, с местами слущимся эндотелием.

Случай 2-й. Больной Б. 50 лет, рабочий, переведен из Клиники Нервных болезней 1 М. Г. У. 3/XII 1923 года с жалобами на постоянную головную боль, головокружение, рвоту и пошатывание при ходьбе.

Со стороны наследственности — ничего патологического. Ничем не болел, не курит, пил мало. Женат. семеро детей—здоровы.

Заболел в августе 1923 года. Стал замечать, что его пошатывает при ходьбе, изредка головная боль и головокружение. Явления эти наростали, при чем болела вся голова и появилась рвота мозгового характера.

Status praesens. Больной среднего роста, правильного сложения, удовлетворительного питания. Внутренние органы N. T° нормальна, пульс правильный, среднего наполнения 60 ударов в 1'. Исследование мочи ничего патологического не обнаружило. Исследование крови по Wassermann'y дало отрицательный результат. Рентген патологического ничего не обнаружил. Деформация черепа слева. Постукивание по черепу безболезненно.

Нервная система: сознание ясное, мучительные головные боли. Горизонтальный нистагм. Корнеальный рефлекс вял, слева почти отсутствует, адиадохокинез слева, мышечный тонус ниже слева, рефлексы на руках повышены, особенно справа. Брюшные справа отсутствуют. Коленные рефлексы повышены. Намек на Бабинского с обеих сторон. Пошатывание при ходьбе не велико, шатает как вправо, так и влево. Керниг положительный.

Исследование зрения: Visus—0,9 (oculi sin. et dextri), застойные явления на дне глаза резче выражены справа. Слух нормален. Калорический феномен Барани в пределах нормы. Обоняние, вкус, чувствительность—нормальны. Чувство тяжести—определяет правильно как левой, так и правой рукой. Каждое движение вызывает резкую головную боль, в виде приступа, покраснение лица, рвоту.

Как и в 1-м случае и по тем же причинам не была произведена спинно-мозговая пункция.

На основании упорной головной боли в течение 5-ти месяцев, рвоты мозгового характера, застойных явлений на дне глаза, мозжечковой атаксии, адиадохокинеза и нарушения корнеального рефлекса поставлен диагноз tumor cerebelli, вероятнее всего в левом полушарии. Диагноз нервной клиники проф. Россолимо также гласил опухоль мозжечка.

12/XII—операция под общим хлороформенным наркозом, при положении больного на правом боку (Проф. Герцен).

Образование кожно-костного лоскута, как и в 1-м случае. Кости черепа оказались настолько толстыми и плотными, что крючек Дальгрена сломался, и с величайшим трудом удалось перерезать кость, для выкраивания лоскута. Твердая мозговая оболочка нормальна, сильно натянута, не пульсирует. Она вскрывается поперечным разрезом на обоих долях мозжечка. Вещество его сильно выпирает. Опухоль при исследовании не обнаружена. Сделан дополнительный разрез мозжечка, который также не обнаружены опухоли, при чем вещество мозжечка начинает разрываться. Ввиду общего тяжелого состояния больного операция не была продолжена, лоскут поставлен поспешно на место и кожа зашивается узловатыми швами.

Продолжительность операции 1 час 15 минут.

ток—полибластов, фибробластов. Внутри она местами выстлана эндотелием. В середине кисты бесформенное содержимое, окрашенное эозином в розовый цвет с местами слущимся эндотелием.

Случай 2-й. Больной Б. 50 лет, рабочий, переведен из Клиники Нервных болезней 1 М. Г. У. 3/XII 1923 года с жалобами на постоянную головную боль, головокружение, рвоту и пошатывание при ходьбе.

Со стороны наследственности — ничего патологического. Ничем не болел не курит, пил мало. Женат. семеро детей—здоровы.

Заболел в августе 1923 года. Стал замечать, что его пошатывает при ходьбе изредка головная боль и головокружение. Явления эти наростали, при чем болела вся голова и появилась рвота мозгового характера.

Status praesens. Больной среднего роста, правильного сложения, удовлетворительного питания. Внутренние органы N. T° нормальна, пульс правильный, среднего наполнения 60 ударов в 1'. Исследование мочи ничего патологического не обнаружило. Исследование крови по Wassermann'у дало отрицательный результат. Рентген патологического ничего не обнаружил. Деформация черепа слева. Постукивание по черепу безболезненно.

Нервная система: сознание ясное, мучительные головные боли. Горизонтальный нистагм. Корнеальный рефлекс вял, слева почти отсутствует, адиадохокинез слева, мышечный тонус ниже слева, рефлексы на руках повышены, особенно справа. Брюшные справа отсутствуют. Коленные рефлексы повышены. Намек на Бабинского с обеих сторон. Пошатывание при ходьбе не велико, шатает как вправо, так и влево. Керниг положительный.

Исследование зрения: Visus—0,9 (oculi sin. et dextri), застойные явления на дне глаза резче выражены справа. Слух нормален. Калорический феномен Барани в пределах нормы. Обоняние, вкус, чувствительность—нормальны. Чувство тяжести—определяет правильно как левой, так и правой рукой. Каждое движение вызывает резкую головную боль, в виде приступа, покраснение лица, рвоту.

Как и в 1-м случае и по тем же причинам не была произведена спинно-мозговая пункция.

На основании упорной головной боли в течение 5-ти месяцев, рвоты мозгового характера, застойных явлений на дне глаза, мозжечковой атаксии, адиадохокинеза и нарушения корнеального рефлекса поставлен диагноз tumor cerebelli, вероятнее всего в левом полушарии. Диагноз нервной клиники проф. Россолимо также гласил опухоль мозжечка.

12/xii—операция под общим хлороформенным наркозом, при положении больного на правом боку (Проф. Герцен).

Образование кожно-костного лоскута, как и в 1-м случае. Кости черепа оказались настолько толстыми и плотными, что крючек Дальгрена сломался, и с величайшим трудом удалось перерезать кость, для выкраивания лоскута. Твердая мозговая оболочка нормальна, сильно натянута, не пульсирует. Она вскрывается поперечным разрезом на обоих долях мозжечка. Вещество его сильно выпирает. Опухоль при исследовании не обнаружена. Сделан дополнительный разрез мозжечка, который также не обнаружены опухоли, при чем вещество мозжечка начинает разрываться. Ввиду общего тяжелого состояния больного операция не была продолжена лоскут поставлен поспешно на место и кожа зашивается узловатыми швами.

Продолжительность операции 1 час 15 минут.

Наркоз без осложнений.

Ввиду слабости пульса сделано вливание 1000,0 физиологического раствора, Ol. Camphorae 10%—2,0 под кожу.

В 3 часа ночи больной, не приходя в сознание, скончался, при явлениях упадка сердечной деятельности.

Патолого-анатомическое вскрытие (Д-р Корицкий) обнаружило: кости черепа значительно утолщены, тяжелы, компактны, губчатого вещества почти не заметно. В затылочной кости толщина по краю ее достигает 1 ст.

„В vermis superior помещается киста с гладкими стенками, величиною с голубиное яйцо. Киста помещается на месте lingulae, lobulae centralis и вдавливает в полость 4 желудочка передний мозговой парус. В медуллярном веществе мозжечка тотчас сзади, ниже кисты помещается узел опухоли такой же величины, как и киста; в этом узле заметны небольшие кровоизлияния и слегка слоистое, концентрическое расположение ткани, в коей нельзя обнаружить нормальной ткани мозжечка и ее конфигурации".

Микроскопическое исследование опухоли представляет фибросаркому, с вытянутыми клетками, расположенными в виде пучков, с местами гиалинизированными сосудами. Стенка соединительно-тканного характера. Вещество мозжечка резко атрофично, местами зернистый слой сходит на-нет. Клетки Пуркинье в единичных экземплярах резко деформированы: вытянутые, звездчатые, многоугольные, уменьшены в размерах, в них отмечается ряд деструктивно-атрофических изменений: пикноз ядер, децентрализация их, хроматолиз и превращение клеток в тени. На границе с опухолью в веществе мозжечка происходит прорастание клеток опухоли и значительная реакция глии в форме прогрессивной пролиферации клеточных элементов ее. Со стороны стенки IV желудочка—некоторая пролиферация эпендимарного эпителия (Препараты любезно просмотрены Д-ром Могильницким, которому приносим глубокую благодарность).

В I-м из наших случаев был поставлен диагноз сводного понятия опухоли мозжечка, а на операционном столе была обнаружена киста. По поводу того, возможно ли клинически дифференцировать кисту от опухоли существует в литературе 2 течения. Одни авторы (Clarus, Grossman, Auerbach) характерным для кисты считают колебания, ремиссии в течении болезни. Другие (Schüle, Schols, Верзилов) категорически отказываются от этой попытки и утверждают, что дифференциальный диагноз на основании одной клинической картины между кистой и опухолью мозжечка не может быть поставлен. Мы присоединяемся к последнему мнению: и новообразование, и киста. могут давать один и тот же клинический симптомокомплекс опухоли В нашем I-ом случае не отмечалось колебаний в течении болезни, все симптомы наростали без ремиссий. Таким образом, нахождение кисты на операционном столе нисколько не противоречило нашему клиническому диагнозу. Наряду с кистой опухоли не обнаружено, и нахождение кисты вполне объясняло все клинические симптомы, хотя в литературе указывается на нередкое одновременное существование и кисты, и опухоли.

Кроме кисты, в нашем случае, повидимому, имелся Hydrocephalus internus, как почти при всех поражениях мозжечка (Oppenheim). Период ухудшения общего состояния в послеоперационном течении объясняется обострением Hydrocephalus'а и развитием серозного травматического менингита в задней черепной яме; улучшение состояния наступило после того, как открылось значительное истечение спинно-мозговой жидкости. Образовавшийся вследствие расширения раны свищ давал сток чрезмерно сецернируемой мозговой жидкости. Постоянный ток жидкости изнутри кнаружи предостерегал рану от вторичной инфекции; как мы это наблюдали неоднократно, после операций по поводу мозговой грыжи или Spinae bifidae. Д-ор Лямперт из нашей клиники подчеркнул значение этого обстоятельства. Водянкой же объясняется расхожденне в области черепных костей на месте операции, где ясно ощущается пульсация.

Что касается топической диагностики, то мы придавали большое значение areflexia corneae и предполагали не только опухоль в задней яме, но и более утонченный диагноз в смысле левостороннего поражения. Естественно, что асиметрия черепа и изменение перкуторного звука справа несколько затрудняло точность диагноза. Что касается отсутствия корнеального рефлекса, то многие авторы (Oppenheim, Bruns) придают этому симптому первостепенное значение, указывающее на поражение соответственной стороны, другие же (Freihert, Fiselsberg, Frankl Hohwart), находя этот симптом важным, в то же время указывают на его непостоянство, так как в некоторых случаях он наблюдался на противоположной поражению стороне. В нашем I-ом случае сторона, на которой отсутствовал корнеальный рефлекс, соответствовала стороне местонахождения опухоли. Что касается изменения перкуторного звука, то Bruns указывает на то, что звук иногда изменяется по соседству с опухолью; изменение звука на стороне противоположной в нашем случае является его особенностью.

Таким образом, клинически диагноз вполне оправдался.

Теперь остановимся на некоторых особенностях операции. Как уже было указано, операции производились одномоментно, без предварительного обкалывания по Heidenhain'у и без предварительной перевязки обоих art. occip., как предполагает это Krause. При рассечении кости дальгреном был оставлен язычек из кости, покрывающий confluens sinuum. В обоих случаях при выкраивании лоскута не было значительного кровотечения, потому что, как правило, мы немедленно по рассечении тканей перевязываем обе затылочные артерии в ране.

Кроме кисты, в нашем случае, повидимому, имелся Hydrocephalus internus, как почти при всех поражениях мозжечка (Oppenheim). Период ухудшения общего состояния в послеоперационном течении объясняется обострением Hydrocephalus'а и развитием серозного травматического менингита в задней черепной яме; улучшение состояния наступило после того, как открылось значительное истечение спинно-мозговой жидкости. Образовавшийся вследствие расширения раны свищ давал сток чрезмерно сецернируемой мозговой жидкости. Постоянный ток жидкости изнутри кнаружи предостерегал рану от вторичной инфекции; как мы это наблюдали неоднократно, после операций по поводу мозговой грыжи или Spinae bifidae. Д-ор Лямперт из нашей клиники подчеркнул значение этого обстоятельства. Водянкой же объясняется расхожденне в области черепных костей на месте операции, где ясно ощущается пульсация.

Что касается топической диагностики, то мы придавали большое значение areflexia corneae и предполагали не только опухоль в задней яме, но и более утонченный диагноз в смысле левостороннего поражения. Естественно, что асиметрия черепа и изменение перкуторного звука справа несколько затрудняло точность диагноза. Что касается отсутствия корнеального рефлекса, то многие авторы (Oppenheim, Bruns) придают этому симптому первостепенное значение, указывающее на поражение соответственной стороны, другие же (Freihert, Fiselsberg, Frankl Hohwart), находя этот симптом важным, в то же время указывают на его непостоянство, так как в некоторых случаях он наблюдался на противоположной поражению стороне. В нашем I-ом случае сторона, на которой отсутствовал корнеальный рефлекс, соответствовала стороне местонахождения опухоли. Что касается изменения перкуторного звука, то Bruns указывает на то, что звук иногда изменяется по соседству с опухолью; изменение звука на стороне противоположной в нашем случае является его особенностью.

Таким образом, клинически диагноз вполне оправдался.

Теперь остановимся на некоторых особенностях операции. Как уже было указано, операции производились одномоментно, без предварительного обкалывания по Heidenhain'у и без предварительной перевязки обоих art. occip., как предполагает это Krause. При рассечении кости дальгреном был оставлен язычек из кости, покрывающий confluens sinuum. В обоих случаях при выкраивании лоскута не было значительного кровотечения, потому что, как правило, мы немедленно по рассечении тканей перевязываем обе затылочные артерии в ране.

Принципиально нами открываются оба полушария мозжечка (независимо от топической диагностики) для того, чтобы получить возможность легче обследовать мозжечек, и в случае надобности, его приподнять или сдвинуть в сторону. Кроме того, эта техника дает возможность делать необходимые мероприятия по средней линии в области cysternae cerebello-medu'aris и покрышки IV желудочка.

В послеоперационном течении 6-ой в I-ом случае нужно отметить состояние возбуждения, которое, по мнению Meczkowsk'ого наблюдается после большинства операций на мозжечке, как целый ряд симптомов, свидетельствующих о расстройстве психо-физического равновесия, к которым он относит раздражение, беспокойство, крик.

Повышение температуры, внезапно наступившее в нашем 1-ом случае на 16 день, можно бы трактовать в смысле мозговой гипертермии по Krause.

Относительно микроскопической картины, что касается патогенеза серозных кист мозжечка—то прочно установившегося взгляда на их происхождение не существует. Virchow, Oppenheim, Clarus—считают их дивертикулами желудочков, Henschen объяснил их происхождение отшнуровкой так называемой His-Bolk'овской щели, Верзилов считает сирингомиэлическими полостями, связанными и не связанными с желудочками и считает это явление прирожденным.

В нашем случае стенка кисты соединительно-тканного характера, местами выстлана эндотелием; эпендимарного эпителия в ней нет, поэтому мы не можем ее считать происходящей из желудочков. Кроме того, стенка ее, как не содержащая склерозированной глии не может считаться и происходящей из самого вещества мозжечка. Эта киста мягких мозговых оболочек. Изменения в ткани мозжечка объясняются давлением кисты на последний. По своему строению она несколько напоминает один из случаев, описанных Верзиловым (№ 7), в котором стенка кисты также происходила из мягких мозговых оболочек.

Улучшение состояния, граничащее с выздоровлением в 1-ом случае, объясняется удалением кисты, а также уменьшением Hydroc. inter. В этом смысле сыграла роль пункция IV желудочка и расширение отверстия этой пункцией. Таким образом, было создано новое сообщение между полостью желудочка и цереброспинальной полостью, в виде нового и более широкого отверстия Мажанди. Б-ная почти слепая, доставленная на носилках, в настоящее время (спустя 1 год и 3 мес.) пользуется прекрасным здоровьем. Несмотря на атрофические явления, зрение, по мнению офтальмологов, должно

постепенно улучшаться, то что еще не было окончательно разрушено—восстанавливается. Прогноз в данном случае, по статистике Borchardt'a—благоприятный; когда при операциях была найдена обыкновенная киста—наступало выздоровление.

Во 2-ом случае в начале заболевания, так же как и в 1-ом, отмечалась шаткость походки, к которой потом присоединились остальные явления. Большинство же авторов отмечает начало заболевания с появления головной боли, к которой впоследствии присоединялась мозжечковая атаксия.

Нашего больного шатало не сильно и в обе стороны, ходить и сидеть он не мог, главным образом, потому, что каждое изменение положения вызывало резкую головную боль. Лежать он мог на любой стороне.

Основываясь на том, что симптомы поражения мозжечка яснее выступали слева, а пирамидальн. путей справа (также и асиметрия, выступание черепа слева, без изменения перкуторного звука), предполагалось скорее всего заболевание левого полушария мозжечка.

Несмотря на тщательную оценку всех данных, опухоль в левом полушарии не была обнаружена. Дополнительный разрез мозжечка, (который, по мнению Krause, не представляет опасности и им рекомендуется) также не обнаружил здесь опухоли. Вскрытие обнаружило опухоль и кисту (не связанную с полостью IV желудочка) в переднем отделе vermis superior. Следовательно здесь те же явления понижения корнеального рефлекса, адиадохокинез и др. не способствовали точной топической диагностике. Поражение vermis в картине заболевания, как было уже упомянуто, совершенно не выступали (слабость шатания, парапарез, не было также ядерных поражений глазных мышц).

Что касается того, что опухоль на операции обнаружена не была, то это объясняется, главным образом, тяжелым состоянием больного, а также глубоким расположением опухоли. Не было сомнения в том, что опухоль имеется, но поиски ее мы должны были прекратить. В плане же операции, изложенном перед аудиторией до операции, входило не только обнажение и обследование поверхности мозжечка, но, кроме того, еще рассечение покрышки IV желудочка, по направлению к водопроводу мозга, следовательно, с обнажением vermis. Это не пришлось осуществить, потому что пришлось закончить поспешно операцию, в виду вышеуказанного состояния больного. Это мнение вполне подтверждает Krause, который говорит, что опухоли, находящиеся в vermis, дают сильный шок, от которого больные и погибают. Это и случилось в нашем случае. Возвращаясь

постепенно улучшаться, то что еще не было окончательно разрушено—восстанавливается. Прогноз в данном случае, по статистике Borchardt'a—благоприятный; когда при операциях была найдена обыкновенная киста—наступало выздоровление.

Во 2-ом случае в начале заболевания, так же как и в 1-ом, отмечалась шаткость походки, к которой потом присоединились остальные явления. Большинство же авторов отмечает начало заболевания с появления головной боли, к которой впоследствии присоединялась мозжечковая атаксия.

Нашего больного шатало не сильно и в обе стороны, ходить и сидеть он не мог, главным образом, потому, что каждое изменение положения вызывало резкую головную боль. Лежать он мог на любой стороне.

Основываясь на том, что симптомы поражения мозжечка яснее выступали слева, а пирамидальн. путей справа (также и асиметрия, выступание черепа слева, без изменения перкуторного звука), предполагалось скорее всего заболевание левого полушария мозжечка.

Несмотря на тщательную оценку всех данных, опухоль в левом полушарии не была обнаружена. Дополнительный разрез мозжечка, (который, по мнению Krause, не представляет опасности и им рекомендуется) также не обнаружил здесь опухоли. Вскрытие обнаружило опухоль и кисту (не связанную с полостью IV желудочка) в переднем отделе vermis superior. Следовательно здесь те же явления понижения корнеального рефлекса, адиадохокинез и др. не способствовали точной топической диагностике. Поражение vermis в картине заболевания, как было уже упомянуто, совершенно невыступали (слабость шатания, парапарез, не было также ядерных поражений глазных мышц).

Что касается того, что опухоль на операции обнаружена не была, то это объясняется, главным образом, тяжелым состоянием больного, а также глубоким расположением опухоли. Не было сомнения в том, что опухоль имеется, но поиски ее мы должны были прекратить. В плане же операции, изложенном перед аудиторией до операции, входило не только обнажение и обследование поверхности мозжечка, но, кроме того, еще рассечение покрышки IV желудочка, по направлению к водопроводу мозга, следовательно, с обнажением vermis. Это не пришлось осуществить, потому что пришлось закончить поспешно операцию, в виду вышеуказанного состояния больного. Это мнение вполне подтверждает Krause, который говорит, что опухоли, находящиеся в vermis, дают сильный шок, от которого больные и погибают. Это и случилось в нашем случае. Возвращаясь

к истории болезни, можно предполагать, что у больного вначале появилась опухоль, создавшая впоследствии условия для образования кисты, благодаря нарушению лимфо-и кровообращения. Тот факт, что поражение левого полушария выступало яснее, заставляет думать, что киста несколько больше вдавалась влево; поэтому на первый план выступали явления поражения левого полушария.

Подводя итоги нашим случаям, мы можем повторить слова Borchardt'а что „имеющий опухоль мозжечка без операции обречен на слепоту и мучительное доживание последних дней, здесь каждое выздоровление после операции означает спасение жизни". Поэтому важно всякое улучшение техники операции, могущее хоть на несколько процентов уменьшать послеоперационную смертность. В этом отношении нужно считать работы американского хирурга Cushing'a весьма важными. Он довел смертность при операциях по поводу опухолей задней ямы немного больше 20%.

Мы вполне согласны с ним, что одномоментный способ операции является самым целесообразным в данной области. Тем самым мы признаем мнение Krause о необходимости многомоментных операций в принципе ошибочным. Также вместе с Cushing'ом мы придаем большое значение регулированию внутрижелудочкового давления как во время операции, также и после нее. В этом отношении протяжной пункции заднего рога боковых желудочков нам не приходилось делать, но мы обращаем внимание на значение рассечения твердой мозговой оболочки над cysterna cerebelli medullaris, для контроля правильного функционирования отверстия Мажанди, или еще лучше, на значение для более гладкого послеоперационного течения, осторожного расщепления покрышки IV желудочка. Такие принципиальные приемы могут иногда предотвратить внезапную смерть больного; прекрасные результаты Cushing'a доказывают их целесообразность. Рана первично должна быть зашита наглухо. Давно уже Krause указал на опасность любой первичной тампонации, которая способствует процессу размягчения в нервном веществе.

Deux cas de kystes du cervelet

Par le Prof. P. HERZEN et le d-r M. KLIATSCHMAN (de Moscou).

Les auteurs donnent l'histoire de deux malades opérés pour kystes du cervelet. Le diagnostic de tumeur du cervelet a été posé d'après les symptômes suivants: céphalalgie, vomissements cérébraux, stase de la papille,

marche incertaine avec chutes, adiadochokinesie et ataxie à gauche, manque du réflexe cornéal de l'oeil gauche. L'opération montre un kyste arachnoidien dans le premier cas, situé sous l'hémisphére gauche et de la grosseur d'une prune; il fut excisé. La malade se fut démontrée au bout de 9 mois en bonne santé avec retour partiel de la vision. Dans le second cas il s'agissait d'un kyste avec tumeur (fibrosarcome) de la partie antérieure du vermis supérieur. L'opération ne put être menée à bout et le malade mourut 14 heures aprés l'opération. Les symptômes étaient les mêmes que dans le premier cas; manquaient les symptômes caractéristiques pour la tumeur du vermis. Les auteurs ne pensent pas qu'il soit possible de porter un diagnostic différentiel sûr entre tumeur et kyste; ils attachent une grande importance du manque du réflexe cornéen. Quant à l'opération ils insistent qu'elle doit faite en un temps et tant que possible avec la technique de Cushing.

---

marche incertaine avec chutes, adiadochokinesie et ataxie à gauche, manque du réflexe cornéal de l'oeil gauche. L'opération montre un kyste arachnoidien dans le premier cas, situé sous l'hémisphére gauche et de la grosseur d'une prune; il fut excisé. La malade se fut démontrée au bout de 9 mois en bonne santé avec retour partiel de la vision. Dans le second cas il s'agissait d'un kyste avec tumeur (fibrosarcome) de la partie antérieure du vermis supérieur. L'opération ne put être menée à bout et le malade mourut 14 heures aprés l'opération. Les symptômes étaient les mêmes que dans le premier cas; manquaient les symptômes caractéristiques pour la tumeur du vermis. Les auteurs ne pensent pas qu'il soit possible de porter un diagnostic différentiel sûr entre tumeur et kyste; ils attachent une grande importance du manque du réflexe cornéen. Quant à l'opération ils insistent qu'elle doit faite en un temps et tant que possible avec la technique de Cushing.

Достижения и задачи хирургии центральной нервной системы

(Из курса лекций)

Проф. **А. В. МАРТЫНОВ.**

Из Госпитальной Хирургической Клиники I Московск. Гос. Университета.

Многие считают, что венцом современной хирургии являются достижения в хирургии центральной нервной системы. Так ли это? Со времен Листера и до последних дней главным центром внимания хирургов была брюшная полость. И достижения здесь действительно велики. Хирургия грудной полости стала разрабатываться значительно позднее. В области „наружной“ хирургии более всего завоеваний пришлось на долю ортопедии. Хирургия центральной нервной системы до настоящего времени стоит как-то особняком. Болезни головного мозга в большинстве хирургических отделений и операционных—редкие гостьи. Операции на органах позвоночного канала сравнительно участились лишь за время войны, и, пожалуй, лишь операции на периферических нервах более обычны в хирургических отделениях.

Причин этому несколько. Они кроются в трудностях диагноза, в особенностях техники операций на центральных органах нервной системы, в условиях заживления ран мозга, в осложнениях после операции—близких и отдаленных.

У нас, в России, хирургия мозга культивируется, может быть, слабее, чем где-либо в Западной Европе и Америке. Тем интереснее отметить, что из наших невропатологов Г. И. Россолимо был в числе первых, передавших своих больных, в подходящих случаях, хирургам. Как показали операции, топическая диагностика оказалась совершенно правильной, однако, результаты операций (покойный проф. К. Ф. Клейн) были мало утешительными (1894 г.) [1]).

---

[1]) Россолимо. К исходам трепанации при опухолях мозга. Сборник к 25-летию ученой деятельности проф. А. Б Фохта. Москва. 1896.

Достижения и задачи хирургии центральной нервной системы

(Из курса лекций)

Проф. А. В. МАРТЫНОВ.

Из Госпитальной Хирургической Клиники I Московск. Гос. Университета.

Многие считают, что венцом современной хирургии являются достижения в хирургии центральной нервной системы. Так ли это? Со времен Листера и до последних дней главным центром внимания хирургов была брюшная полость. И достижения здесь действительно велики. Хирургия грудной полости стала разрабатываться значительно позднее. В области „наружной" хирургии более всего завоеваний пришлось на долю ортопедии. Хирургия центральной нервной системы до настоящего времени стоит как-то особняком. Болезни головного мозга в большинстве хирургических отделений и операционных—редкие гостьи. Операции на органах позвоночного канала сравнительно участились лишь за время войны, и, пожалуй, лишь операции на периферических нервах более обычны в хирургических отделениях.

Причин этому несколько. Они кроются в трудностях диагноза, в особенностях техники операций на центральных органах нервной системы, в условиях заживления ран мозга, в осложнениях после операции—близких и отдаленных.

У нас, в России, хирургия мозга культивируется, может быть, слабее, чем где-либо в Западной Европе и Америке. Тем интереснее отметить, что из наших невропатологов Г. И. Россолимо был в числе первых, передавших своих больных, в подходящих случаях, хирургам. Как показали операции, топическая диагностика оказалась совершенно правильной, однако, результаты операций (покойный проф. К. Ф. Клейн) были мало утешительными (1894 г.) [1]).

---

[1]) Россолимо. К исходам трепанации при опухолях мозга. Сборник к 25-летию ученой деятельности проф. А. Б Фохта. Москва. 1896.

Топическая диагностика в учении о нервных болезнях разработана отчетливо, и опытные невропатологи обыкновенно весьма точно определяют место поражения. Однако исключения, именно для болезней головного мозга, не малочисленны. Всякий хирург, имеющий некоторый опыт в черепномозговой хирургии, может привести случаи, в которых очаговые симптомы были настолько неполны или сбивчивы, что опытные невропатологи не могли локализировать болезненный процесс с достаточной определенностью. Это и не удивительно, если мы примем во внимание сложность проводящих путей и всей архитектоники головного мозга, существование участков мозга, где вообще очаговые симптомы неясны и, наконец, что не все еще в нормальной физиологии мозга выяснено. Вспомним о затруднении в распознавании хотя бы опухолей лобных долей. Несмотря на работы последних лет, начальные стадии неоплазм этой области почти всегда просматриваются и, когда распознавание становится вероятным, опухоль вырастает до размеров, исключающих ее удаление. Иногда опухоли лобных долей отражаются на своеобразном изменении психики, и окружающие, видя лишь „изменение характера", долго не обращаются к врачу [1]). Нередки случаи затруднительности распознавания между опухолью лобной доли и мозжечка. Так было например, в наблюдении, приведенном И. М. Кроном [2]). Подобные случаи, в которых атактические расстройства, клинически мозжечкового характера, обусловлены опухолью лобной доли, вообще не так редки. Еще менее можно полагаться, конечно, на другие подсобные симптомы, напр. — болезненность при поколачивании. У того же И. М. Крона (стр. 239-242) приводится случай опухоли правой лобной доли: болезненность при поколачивании затылочной части головы с самостоятельными болями в этой области и расстройством равновесия при ходьбе.

Не будем здесь перечислять все возможности ошибок в распознавании опухолей мозга: они возможны, пожалуй, во всех отделах. Жизнь дает такие неожиданные комбинации симптомов, благодаря особенностям роста опухоли, что неожиданности при операциях, конечно, не удивительны. Вполне понятны поэтому обширные краниотомии для внутричерепных операций, ведущие свое начало от Doyen'а.

Если ошибки или неясности топической диагностики в черепной полости и возможно считать явлениями не совсем обычными или, по

---

[1]) См., напр., у Крона „Опухоли большого мозга" стр. 177.

[2]) Там же стр. 188—195.

Топическая диагностика в учении о нервных болезнях разработана отчетливо, и опытные невропатологи обыкновенно весьма точно определяют место поражения. Однако исключения, именно для болезней головного мозга, не малочисленны. Всякий хирург, имеющий некоторый опыт в черепномозговой хирургии, может привести случаи, в которых очаговые симптомы были настолько неполны или сбивчивы, что опытные невропатологи не могли локализировать болезненный процесс с достаточной определенностью. Это и не удивительно, если мы примем во внимание сложность проводящих путей и всей архитектоники головного мозга, существование участков мозга, где вообще очаговые симптомы неясны и, наконец, что не все еще в нормальной физиологии мозга выяснено. Вспомним о затруднении в распознавании хотя бы опухолей лобных долей. Несмотря на работы последних лет, начальные стадии неоплазм этой области почти всегда просматриваются и, когда распознавание становится вероятным, опухоль вырастает до размеров, исключающих ее удаление. Иногда опухоли лобных долей отражаются на своеобразном изменении психики, и окружающие, видя лишь „изменение характера", долго не обращаются к врачу [1]). Нередки случаи затруднительности распознавания между опухолью лобной доли и мозжечка. Так было например, в наблюдении, приведенном И. М. Кроном [2]). Подобные случаи, в которых атактические расстройства, клинически мозжечкового характера, обусловлены опухолью лобной доли, вообще не так редки. Еще менее можно полагаться, конечно, на другие подсобные симптомы, напр. — болезненность при поколачивании. У того же И. М. Крона (стр. 239-242) приводится случай опухоли правой лобной доли: болезненность при поколачивании затылочной части головы с самостоятельными болями в этой области и расстройством равновесия при ходьбе.

Не будем здесь перечислять все возможности ошибок в распознавании опухолей мозга: они возможны, пожалуй, во всех отделах. Жизнь дает такие неожиданные комбинации симптомов, благодаря особенностям роста опухоли, что неожиданности при операциях, конечно, не удивительны. Вполне понятны поэтому обширные краниотомии для внутричерепных операций, ведущие свое начало от Doyen'a.

Если ошибки или неясности топической диагностики в черепной полости и возможно считать явлениями не совсем обычными или, по

---

[1]) См., напр., у Крона „Опухоли большого мозга" стр. 177.

[2]) Там же стр. 188—195.

крайней мере, нечастыми, то в определении характера болезненного процесса неясности или ошибки являются скорее правилом, а точное распознавание—исключением. Да иначе и не может быть. И в брюшной полости ошибки такового рода нередки, несмотря на все многочисленные способы определения характера поражения. Даже в органах расположенных вне полостей, как грудная железа, болезненный процесс до операции, а иногда и до микроскопа остается неясным для хирурга. Правда, в некоторых случаях и в полости черепа с известной вероятностью ставится диагноз страдания. И клинический опыт дает некоторые указания в этом смысле. Так, на основании опыта Старо-Екатерининской больницы в Москве И. М. Крон различает клиническое течение и системы эндотелиом, сарком, глиом и друг. опухолей. Различия в течении принимаются невропатологами во внимание для диагноза характера опухоли, но всегда с большой и понятной осторожностью, и хирург в сущности никогда не знает, что он встретит, отвернувши кожно-костный лоскут. Да и во время операции характер опухоли не всегда может быть установлен. Более того: сама опухоль иногда не определяется во время операции, даже при обширной краниотомии.

Такой случай мы наблюдали в этом году.

Больной 43 л. поступил в Госпит. Хирург. Клинику 1 Моск. Унив. 15 II 1924 г. по поводу головных болей, невладения левой рукой и ногой и опухоли после операции на голове. Заболел сразу, год тому назад: внезапно перестал владеть левой рукой и отчасти левой ногой. Скоро оправился, но через неделю припадок судорог, начавшихся с левой руки; затем правая нога, после этого опять левая рука, наконец общие судороги тела с перекашиванием рта вправо. Потери сознания не было; все продолжалось 2—3 недели. Такие припадки повторялись приблиз. каждую неделю. Левые конечности ослабели. Стал приволакивать ногу. При ходьбе головные боли, гоовокружение, пошатывание, уклонение влево. Временами короткая потеря сознания в лежачем положении. Месяцев 5—6 тому назад ухудшилось зрение, затем большее и большее ослабление левых конечностей, дошедшее до состояния паралича. Wassermann отриц.; лечение против lues'a безрезультатно. В ноябре 1923 г. пост. в Госпит. Хир. Клинику Моск. Мед. Инст., где и оперирован проф. Н. Н. Теребинским с диагнозом: опухоль правой теменной доли. Была произведена довольно обширная лоскутная краниотомия; по вскрытии (лоскутном) твердой мозговой оболочки расширенные вены, отечность мягкой оболочки, сглаживание извилин. Мозг не пульсирует, понемногу выпирает из полости черепа. Уколы мозга, разрез, ощупывание не дают указаний на опухоль. Прокол мозолистого тела не обнаруживает скопления жидкости. К концу операции мозг выступает над уровнем раны на 3—3½ сантим., в виду чего закрытие раны кожнекостным лоскутом невозможно. Кость из лоскута удалена, после чего кожный лоскут пришит узловыми швами с некоторым натяжением. После операции мало по малу уменьшились головные боли, уменьшились параличи, улучшилось зрение,

При поступлении к нам в клинику 15 II 1924. состояние было пассивное из-за левого геминареза. Выпирание мозга (подкожное) на месте операции, высотою 4—5

сант., не пульсирующее. Паралич левой кисти и левой стопы. В плечевом, локтевом, тазобедренном и коленном суставах движения активно очень слабы. Патологические рефлексы слева. Зрачки резко сужены, вяло реагируют на свет. Дно глаза —исход застойных сосочков: атрофия зрит. нервов. Полное сознание, но недостаточно серьезное отношение к болезни.

Больной был исследован в клинике нервных болезней 1 Унив., где была предположена опухоль правой лобной доли. Действительно, опухоль была, повидимому, большая. Уже с самого начала были затронуты центры руки и ноги: как будто близко выросшая опухоль оказала давление на большой участок моторной зоны. Течение болезни (как бы ряд инсультов) указывало на возможность глиомы.

29. III я открыл правую лобную долю, образовав кожнокостный лоскут. Мозг не пульсировал. Отечности, расширения вен не было. Поиски опухоли (прокол, разрез, ощупывание) безрезультатны. Только как бы несколько более плотная консистенция в глубине.

Рана зажила первичным натяжением, но мало по малу состояние больного ухудшалось. Появилась рвота, сильные головные боли. Ослабление психики. Смерть 11. V. Аутопсия обнаружила при разрезе белого вещества в обл. правой теменной и лобной долей бледноватую массу сероватого вида без резких границ (глиома), простирающуюся до 3 и 4 желудочков.

В описанном случае существовала большая опухоль, неудалимая, очевидно, и ко времени первой операции. Обе операции были одинаково безрезультатными поисками опухоли. Впрочем, первая операция имела временный терапевтический эффект, образовав вентиль. Есть однако наблюдения, где при симптомах опухоли, опухоль не обнаруживалась ни при операции, ни при вскрытии. Иногда это бывали различные изменения в полости черепа и в мозгу, дававшие симптомокомплекс опухоли: hydrocephalus internus, изменения в глии, набухание мозга Reichhardt'a, meningitis serosa circumscripta и пр. [1]). Хирург при краниотомии должен считаться, таким образом, и с возможностью иметь вместо tumor—pseudotumor. Nonne так говорит об этой возможности: „Jedenfalls darf man es heute nicht mehr als etwas besonders Auffallendes ansehen, wenn man bei einer exact indiziert erscheinenden Trepanation nichts Krankhaftes findet. Jm Gegentheil, nach den jctzt bereits mannigfach vorlieganden Erfahrungen sollte man billigerwese in jedem Falle mit dieser Möglichkeit rechnen".

Обратимся теперь к терниям техники краниотомий. С самого начала приходится сделать оговорку: если вообще „дело мастера боится", то в черепных операциях особенно. Понятно, что хирург, работавший в учреждениях, где часты краниотомии, и проделавший затем самостоятельно большой ряд таких операций, иначе оценивает технические затруднения, чем оперировавший мало. И все-таки нельзя не отметить особенностей техники черепных опе-

---

[1]) Подробности см., напр., у Nonne „Der Pseudotumor cerebri". Die allgemeine Chirurgie der Gehirnkrankheiten redig. von F. Krause стр. 107—154.

сант., не пульсирующее. Паралич левой кисти и левой стопы. В плечевом, локтевом, тазобедренном и коленном суставах движения активно очень слабы. Патологические рефлексы слева. Зрачки резко сужены, вяло реагируют на свет. Дно глаза —исход застойных сосочков: атрофия зрит. нервов. Полное сознание, но недостаточно серьезное отношение к болезни.

Больной был исследован в клинике нервных болезней 1 Унив., где была предположена опухоль правой лобной доли. Действительно, опухоль была, повидимому, большая. Уже с самого начала были затронуты центры руки и ноги: как будто близко выросшая опухоль оказала давление на большой участок моторной зоны. Течение болезни (как бы ряд инсультов) указывало на возможность глиомы.

29. III я открыл правую лобную долю, образовав кожнокостный лоскут. Мозг не пульсировал. Отечности, расширения вен не было. Поиски опухоли (прокол, разрез, ощупывание) безрезультатны. Только как бы несколько более плотная консистенция в глубине.

Рана зажила первичным натяжением, но мало по малу состояние больного ухудшалось. Появилась рвота, сильные головные боли. Ослабление психики. Смерть II. V. Аутопсия обнаружила при разрезе белого вещества в обл. правой теменной и лобной долей бледноватую массу сероватого вида без резких границ (глиома), простирающуюся до 3 и 4 желудочков.

В описанном случае существовала большая опухоль, неудалимая, очевидно, и ко времени первой операции. Обе операции были одинаково безрезультатными поисками опухоли. Впрочем, первая операция имела временный терапевтический эффект, образовав вентиль. Есть однако наблюдения, где при симптомах опухоли, опухоль не обнаруживалась ни при операции, ни при вскрытии. Иногда это бывали различные изменения в полости черепа и в мозгу, дававшие симптомокомплекс опухоли: hydrocephalus internus, изменения в глии, набухание мозга Reichhardt'a, meningitis serosa circumscripta и пр. [1]). Хирург при краниотомии должен считаться, таким образом, и с возможностью иметь вместо tumor pseudotumor. Nonne так говорит об этой возможности: „Jedenfalls darf man es heute nicht mehr als etwas besonders Auffallendes ansehen, wenn man bei einer exact indiziert erscheinenden Trepanation nichts Krankhaftes findet. Jm Gegentheil, nach den jetzt bereits mannigfach vorlieganden Erfahrungen sollte man billigerwese in jedem Falle mit dieser Möglichkeit rechnen".

Обратимся теперь к терниям техники краниотомий. С самого начала приходится сделать оговорку: если вообще „дело мастера боится", то в черепных операциях особенно. Понятно, что хирург, работавший в учреждениях, где часты краниотомии, и проделавший затем самостоятельно большой ряд таких операций, иначе оценивает технические затруднения, чем оперировавший мало. И все-таки нельзя не отметить особенностей техники черепных опе-

[1]) Подробности см., напр., у Nonne „Der Pseudotumor cerebri". Die allgemeine Chirurgie der Gehirnkrankheiten redig. von F. Krause стр. 107—154.

раций. Разделение кости для достаточной быстроты операции требует особого инструментария, в настоящее время очень недешевого. Предложено затем немало приемов для остановки кровотечения и артериального и венозного, а это уже само по себе указывает на некоторые своеобразные затруднения при гемостазе. Далее возникает целый ряд особенностей, присущих специально содержимому черепа. В брюшной полости (а в меньшей степени и в грудной) мы можем исследовать все закоулки, все содержимое, в черепной исследование ограничено при операции небольшим участком. Опухоль, лежащая в глубине, легко может остаться не обнаруженной: ни пальпация, ни прокол, ни разрез мозга могут ничего не дать. Разрез мозгового вещества к тому же ограничен, по понятным соображениям, в своем применении. И вообще наши разрезы мозга, конечно, никогда не могут остаться без последствий: мы ими грубо нарушаем целость путей, не считаясь, а часто и не зная хорошо, физиологической важности перерезаемого участка.

При неудаленной опухоли и повышенном внутричерепном давлении мозговая масса обычно мало-по-малу, начиная с момента разреза твердой оболочки, выпадает из полости черепа. Рана твердой оболочки и кость не закрываются, и в результате—„декомпрессивная" операция. Впрочем, эта последняя почти всегда дает симптоматическое улучшение, понижая внутричерепное давление.

В другой категории случаев повышения давления „вентиль" не может дать улучшения вследствие продолжающейся повышенной секреции спинномозговой жидкости, скопляющейся в желудках. Прокол мозолистого тела далеко не всегда дает прочные результаты, тоже можно сказать о попытках образования постоянного дренажа боковых желудков в субдуральное пространство, в подкожную клетчатку, в венную систему и даже наружу. Предлагалось иссечение plexus chorioidei для уменьшения продукции жидкости. В последнее время длительный результат, повидимому, получен Hildebrand'ом, отведшим жидкость боковых желудочков в клетчатку глазницы. Вопрос о постоянном внутреннем дренаже в сущности общехирургический, касающийся всех серозных и синевиальных полостей. Как известно, больше всего затрачено стараний для постоянного дренажа при асците. Однако, и по настоящее время ни один из многочисленных способов не дает надежного и верного результата: вены-дренажи спадаются и зарастают; сальник, введенный в образованную хирургом щель брюшины, обрастает плотным рубцом; нити, стеклянные трубочки и проч. также не создают каналов для жидкости; образование в сращениях сосудистых анастомозов между системами полой

и воротной вен редко приводят к положительным результатам. В содержимом черепа ко всем этим затруднениям присоединяются своеобразные особенности мозговой ткани: большая склонность ее к выполнению пустот и промежутков при медленности образования спаек и сращений, наконец, невозможность спадения черепных стенок.

Если вопрос о постоянном внутреннем дренаже представляет собою нерешенную задачу не только для мозга, но и для других тканей, то вопрос о временном дренаже для стока наружу затрудняет хирургов только в применении к мозговой ткани, при гнойниках. Вскрытие гнойника мозга во многом отличается от такой же операции в других областях. Если гнойник не у поверхности мозга и нет спайки с твердой мозговой оболочкой, то вскрытие его может повлечь за собой менингит, в борьбе с которым мы в сущности бессильны. Вскрытый в глубине нарыв, благодаря „текучести“ мозговой ткани, снова легко оказывается замкнутым и даже на операции трудно снова отыскивается, если в него предварительно не введен зонд. Благодаря спадению стенок, дрежан, введенный в гнойник, легко выпадает. К тому же часто выпадает и участок мозга.

В дальнейшем заживление и в благоприятном случае идет медленно благодаря малой способности мозговой ткани к образованию грануляций.

Если все затруднения преодолены, и операционная рана (после гнойника, опухоли и пр.) зажила, в будущем больному все же грозят неприятности в виде ли головных болей или выпадения некоторых моторных функций, или изменений в психике, или, наконец, в виде эпилептиформных припадков.

Такие исходы операций не могут ободряюще действовать на хирургов, и редкий из них имеет удовольствие видеть у своего оперированного больного restitutio ad integrum.

Мне лично пришлось встретиться с таким отдаленным послеоперационным осложнением уже в одном из своих наблюдений. Больной 59 л. был демонстрирован мною в Общ. Русских Хирургов в Москве 28 II 1902 г. как почти выздоровевший спустя 2, 5 месяца после операции вскрытия гнойника левой височной доли (ушного происхождения). На самом деле все болезненные явления исчезли. Больной, бывший до операции почти в бессознательном состоянии, имевший правосторонние парезы, а затем сенсорную афазию, теперь считал себя совершенно здоровым. Объективно еще оставался легкий парез facialis [1]). Однако, спустя несколько месяцев у оперированного стали появляться, правда очень редко, с промежутками в несколько месяцев, эпилептиформные припадки.

[1]) Труды О-ва Русск. Хирургов в Москве. Год VI. М. 1902. Стр. 58-62.

и воротной вен редко приводят к положительным результатам. В содержимом черепа ко всем этим затруднениям присоединяются своеобразные особенности мозговой ткани: большая склонность ее к выполнению пустот и промежутков при медленности образования спаек и сращений, наконец, невозможность спадения черепных стенок.

Если вопрос о постоянном внутреннем дренаже представляет собою нерешенную задачу не только для мозга, но и для других тканей, то вопрос о временном дренаже для стока наружу затрудняет хирургов только в применении к мозговой ткани, при гнойниках. Вскрытие гнойника мозга во многом отличается от такой же операции в других областях. Если гнойник не у поверхности мозга и нет спайки с твердой мозговой оболочкой, то вскрытие его может повлечь за собой менингит, в борьбе с которым мы в сущности бессильны. Вскрытый в глубине нарыв, благодаря „текучести" мозговой ткани, снова легко оказывается замкнутым и даже на операции трудно снова отыскивается, если в него предварительно не введен зонд. Благодаря спадению стенок, дрежан, введенный в гнойник, легко выпадает. К тому же часто выпадает и участок мозга.

В дальнейшем заживление и в благоприятном случае идет медленно благодаря малой способности мозговой ткани к образованию грануляций.

Если все затруднения преодолены, и операционная рана (после гнойника, опухоли и пр.) зажила, в будущем больному все же грозят неприятности в виде ли головных болей или выпадения некоторых моторных функций, или изменений в психике, или, наконец, в виде эпилептиформных припадков.

Такие исходы операций не могут ободряюще действовать на хирургов, и редкий из них имеет удовольствие видеть у своего оперированного больного restitutio ad integrum.

Мне лично пришлось встретиться с таким отдаленным послеоперационным осложнением уже в одном из своих наблюдений. Больной 59 л. был демонстрирован мною в Общ. Русских Хирургов в Москве 28 II 1902 г. как почти выздоровевший спустя 2, 5 месяца после операции вскрытия гнойника левой височной доли (ушного происхождения). На самом деле все болезненные явления исчезли. Больной, бывший до операции почти в бессознательном состоянии, имевший правосторонние парезы, а затем сенсорную афазию, теперь считал себя совершенно здоровым. Объективно еще оставался легкий парез facialis [1]). Однако, спустя несколько месяцев у оперированного стали появляться, правда очень редко, с промежутками в несколько месяцев, эпилептиформные припадки.

---

[1]) Труды О-ва Русск. Хирургов в Москве. Год VI. М. 1902. Стр. 58-62.

Операции по поводу последствий раньше бывшего оперативного вмешательства или по поводу последствий случайных травм дают благоприятные результаты в меньшинстве случаев, так как рубцы, чаще всего дающие неприятные явления, остаются в результате каждой операции.

Один из таких далеко не частых случаев оперативного успеха я видел у больного, оперированного мною в 1910 г.

Дело шло о студенте—медике А. Г. 25 лет от роду, который в возрасте 17 л. получил сильный удар каким то твердым предметом по правой височнотеменной области. Упал; из ушей и носа шла кровь. 3 дня без сознания. Полгода почти не говорил, писать не мог. Названия предметов сохранил однако в памяти. С трудом окончил среднее учеб. заведение и три года назад поступил в Университет, (1907). Первый эпилептиформный припадок в 1904 г.; с января ряд припадков, с потерей сознания, прикусыванием языка, судорогами в теле; повторялись с промежутками не более месяца до августа, когда они стали значительно чаще, иногда по несколько раз в день. За несколько минут до припадка неприятное ощущение в голове. Усиленными движениями, „направлением мыслей на веселое", обрызгиванием лица водой будто бы иногда удается предотвратить припадок. Во время болезни стал пить. При поступлении в Госпит. Хир. клинику Моск. Унив. 22. IX. 1910 затрудненная, медлительная речь, неясная на многосложных словах; часто мажет слова и отдельные слога; затрудняется в подборе слов, не всегда верно выражает мысли. Припадки эпилептиформные с аурой: подергивания в обл. прав. нижней ветви VII нерва и в правой руке. Легкий парез facialis d. Сухожильные рефлексы справа сильнее; получается клонус правой стопы. Патологические рефлексы abs. На месте ауры (прав. полов. рта), понижение чувствительности. Психическая вялость, медлительность, утомляемость от кратковременного чтения.

В обл. чешуи лев. височной доли плоское вдавление кости 1,5 сант. верт. и 3 сант. гориз. Вдавление соответствует средней части Сильвиевой борозды по мозговому топографу Россолимо.

6. X. операция. Оказался выступ на внутренней стороне вдавленного участка височной кости. Костный участок удален и заменен пластинкой иссеченной из левобольшеберцовой кости. Больной ушел из клиники 3. XI. с зажившей раной. За это время не было ни одного судорожного припадка, лишь временами боли в левой половине головы. Дома был припадок 8. XI. гораздо более легкий, чем прежние. Припадки повторялись некоторое время через 3 месяца, и затем прекратились. Последние сведения о больном были лет через 5. Припадков нет. Чувствует себя совершенно здоровым.

Что касается вообще эпилепсии, то известно, что Джэксоновская форма не всегда уступает оперативному лечению. Если операция Horsley'я и дает терапевтический эффект, то 1) прекращение припадков часто покупается ценою параличей и 2) все эти эпилептические припадки спустя некоторое время обычно возвращаются [1].

---

[1] Проф. В. И. Разумовский имел однако очень ободряющее результаты. Параличи бывали несколько раз, но преходящие. В одном случае излечение прослежено в течение 10 лет после операции. Вообще хорошие результаты более, чем в половине случаев (оперировано 14).

Это и понятно, так как сущность генуинной эпилепсии и в настоящее время остается неясной.

Как известно, наилучшие отдаленные результаты получаются при операциях в задней черепной яме. Зато здесь непосредственные исходы очень плохи, особенно для опухолей, и понятна склонность некоторых хирургов отказаться от радикализма и производить в таких случаях декомпрессивные операции. На самом деле, те задачи и затруднения, которые стоят перед хирургом при операциях на большом мозге, вырастают значительно при операциях на мозжечке. Вспомним кровотечения из мягких тканей, из эмиссарий пазух, из кости. Если операция прозводиится костнопластически, то нередки случаи шока при отворачивании лоскута вниз (сдавление краем большой затылочной дыры). Когда твердая мозговая оболочка обнажена и без того слабый больной настолько иногда обессиливает, (потеря крови, шок), что поднимается вопрос о двухмоментности операции. По вскрытии твердой оболочки мозжечок очень часто выпадает, по крайней мере одной своей половиной, в рану и тогда встает дилемма—резекция большей части полушария мозжечка или оставление ее снаружи, прикрытой лишь кожно-мышечным лоскутом (кость тогда придется удалить). Другое затруднение—это, нередко бывающее, правда не очень сильное, кровотечение из основания удаленной опухоли (напр. опухоли n. acustici). Это кровотечение очень трудно иногда остановить. Я пробовал применять пересадку кусочков мышц, но в глубине они трудно удерживаются и легко смываются кровью. В результате удаления опухоли мостомозжечкового угла может быть некоторая трамва стволовой части с ее последствиями, т.-е. кровоизлиянием, почти всегда смертельным. Шок, кровоизлияние в ткань мозга, кровотечение, а иногда и инфекция быстро уносят громадный процент оперированных и, вероятно, я не ошибусь, если оценю смертность после удаления опухолей задней черпеной ямы более, чем в 90%. Правда, опубликованы статистики с цифрой менее 90 (около 80), но они касаются хирургов с большим опытом в разбираемых операциях.

Если теперь остановим наше внимание на спинном мозге, то заранее можем сделать некоторые выводы касательно исходов операций. Спинной мозг есть довольно узкий шнур, состоящий в значительной степени из нервных проводников, и ясно, что болезненный процесс легко нарушает большое количество связей. Так как мы пока принимаем, что утраченное в нервной системе не восстанавливается, то удаления напр., опухолей внутри позвоночника дает улучшение функций лишь настолько, насколько они пострадали в связи с рас-

Это и понятно, так как сущность генуинной эпилепсии и в настоящее время остается неясной.

Как известно, наилучшие отдаленные результаты получаются при операциях в задней черепной яме. Зато здесь непосредственные исходы очень плохи, особенно для опухолей, и понятна склонность некоторых хирургов отказаться от радикализма и производить в таких случаях декомпрессивные операции. На самом деле, те задачи и затруднения, которые стоят перед хирургом при операциях на большом мозге, вырастают значительно при операциях на мозжечке. Вспомним кровотечения из мягких тканей, из эмиссарий пазух, из кости. Если операция прозводиится костнопластически, то нередки случаи шока при отворачивании лоскута вниз (сдавление краем большой затылочной дыры). Когда твердая мозговая оболочка обнажена и без того слабый больной настолько иногда обессиливает, (потеря крови, шок), что поднимается вопрос о двухмоментности операции. По вскрытии твердой оболочки мозжечок очень часто выпадает, по крайней мере одной своей половиной, в рану и тогда встает дилемма—резекция большей части полушария мозжечка или оставление ее снаружи, прикрытой лишь кожно-мышечным лоскутом (кость тогда придется удалить). Другое затруднение—это, нередко бывающее, правда не очень сильное, кровотечение из основания удаленной опухоли (напр. опухоли n. acustici). Это кровотечение очень трудно иногда остановить. Я пробовал применять пересадку кусочков мышц, но в глубине они трудно удерживаются и легко смываются кровью. В результате удаления опухоли мостомозжечкового угла может быть некоторая травма стволовой части с ее последствиями, т. е. кровоизлиянием, почти всегда смертельным. Шок, кровоизлияние в ткань мозга, кровотечение, а иногда и инфекция быстро уносят громадный процент оперированных и, вероятно, я не ошибусь, если оценю смертность после удаления опухолей задней черпеной ямы более, чем в 90%. Правда, опубликованы статистики с цифрой менее 90 (около 80), но они касаются хирургов с большим опытом в разбираемых операциях.

Если теперь остановим наше внимание на спинном мозге, то заранее можем сделать некоторые выводы касательно исходов операций. Спинной мозг есть довольно узкий шнур, состоящий в значительной степени из нервных проводников, и ясно, что болезненный процесс легко нарушает большое количество связей. Так как мы пока принимаем, что утраченное в нервной системе не восстанавливается, то удаления напр., опухолей внутри позвоночника дает улучшение функций лишь настолько, насколько они пострадали в связи с рас-

стройством кровообращения. И приходится ценить хотя бы самое небольшое улучшение функций после операции: видимый эффект операции часто очень незначителен. То же и относительно травм: операции при травматическом повреждении спинного мозга дают сравнительно очень незначительные результаты. Лучшие результаты при повреждениях caudae equinae [1]).

В самых беглых словах мы привели здесь те „тернии", которые встречаются на пути хирурга, оперирующего в области нервной системы. Добавим, что число мозговых операций, особенно у русских хирургов, незначительное; соответственно этому и опыт хирургов в области черепа недостаточен. Кроме того, редкие из хирургов обладают достаточными познаниями в анатомии, физиологии и патологии мозга; обычно диагноз и показания к операции ставятся хирургами самостоятельно, может быть, только при травматических повреждениях. При опухолях и других страданиях хирургу почти всегда требуется помощь невропатолога. Словом, среди различных отраслей хирургии, хирургия мозга наиболее отстала и для ближайшего будущаго пока не может быть особенно розовых ожиданий.

И все-таки сказанное лишь обратная сторона медали. Чтобы иметь правильное суждение необходимо сравнить настоящее положение с недавным прошлым и отметить положительные достижения. В 1891 г. H. Sahli [2]) писал, что мозговые опухоли при современном состоянии клинических методов исследования головного мозга навряд ли могут быть успешно удалены и вообще оправдать благие надежды пылких хирургов. Правда, еще в 1885 г. английский хирург R. W, Amidon (1885) [3]) уже ставит показания для удаления новообразованной мозговой ткани: „доступные новообразования в мозгу, противостоящие терапевтическому лечению и продолжающие своим разрастанием угрожать жизни больного, должны быть удалены оперативным путем, ибо обыкновенно эти новообразования представляются одиночными (редко они имеют вторичные фокусы) и окруженными демаркационной линией в форме воспалительного круга; если же их не удалять, то они во всяком случае убивают больного своим давлением". Однако в таблице 97 случаев операций на головном мозге, собранных Amidon'ом из английской печати, мы видим лишь тра-

[1]) См. А. Мартынов и Е. Кононова Несколько случаев хирургического вмешательства при повреждении позвоночника. Новый Хирургический Архив, №№ 15—16. 1924 г.

[2]) Volkmanns Sammlung klin. Vorträge 1891. № 28. Привед. по А. С. Тауберу: „Современные школы хирургии. СПБ. 1893. Т. III. Стр. 228.

[3]) Таубер l. c. Т. I. Стр. 285—308.

вмы и их последствия. В одном случае операции, предпринятой через две недели после травмы, хирург (Sands) при проколе иглой мозга получил в глубине ощущение плотности: после смерти, на вскрытии здесь обнаружена гумма. Конечно, и этот случай не может быть отнесен в категорию операций по поводу опухолей. Berdmann [1]) в самом конце прошлого столетия собрал из английской печати 18 случаев опухолей головного мозга. Из этого числа удаленных истинных новообразований головного мозга было 7. В 1893 г Allen Starr собрал из американской и европейской литературы 97 оперативных случаев внутримозговых опухолей. Из этого числа 35 раз опухоль не была найдена, 3 раза новообразование осталось неудаленным. С тех пор операции на головном мозге, в частности при опухолях, стали быстро учащаться. Правда, число излечений при опухолях осталось незначительным. Allen Starr в 1897 г. считал процент успешных результатов до 10. По Bruns'y радикальное удаление опухолей возмомно приблизительно в 9% всех случаев. Если говорить лишь об удачных исходах этих операций, то к случаям излечения или улучшения можно отнести лишь 3—4% всех опухолей. Может быть и эта цифра все-таки велика, если принимать во внимание лишь истинные новообразования. И. М. Крон в своей упомянутой выше работе приводит 40 наблюдений, среди которых было оперировано 5 (т.-е. 12,5 %). Эти „достижения“ конечно, невелики. Они покажутся еще меньше, если мы обратим внимание на отдаленные результаты при опухолях. Hildebrand обращает внимание на то, что о дальнейшей судьбе оперированных мало известно. Действительно, такие наблюдения единичны. И. М. Крон приводит один случай стойкого результата (6 лет; оперировал П. А. Герцен). Donselli имел прослеженным хороший результат в течение 12 лет, Smith 7 лет; в последнем случае была саркома, оперированная дважды [3]).

За последнее время мы имеем отчеты о лучших исходах V. Magnus с 1903 по 1920 г. оперировал 112 больных опухолями мозга, из которых умерло 16, 12 имеют длительное выздоровление, до 8 и до 10 лет. Если считать улучшения, то в общем операция дала благоприятный результат более, чем в половине случаев. У Krause до 1911 г. было 109 операций: одномоментные операции дали $66^2/_3$%

[1]) Хирургическое лечение болезней головного мозга. М. 1890 г.

[2]) Brai Surgery. London 1893. Приведено по Тауберу: „Хирургия головного мозга“. СПБ. 1898. Стр. 378.

[3]) И. М. Крон. Привед. соч. Стр. 414—415.

вмы и их последствия. В одном случае операции, предпринятой через две недели после травмы, хирург (Sands) при проколе иглой мозга получил в глубине ощущение плотности: после смерти, на вскрытии здесь обнаружена гумма. Конечно, и этот случай не может быть отнесен в категорию операций по поводу опухолей. Berdmann [1]) в самом конце прошлого столетия собрал из английской печати 18 случаев опухолей головного мозга. Из этого числа удаленных истинных новообразований головного мозга было 7. В 1893 г Allen Starr собрал из американской и европейской литературы 97 оперативных случаев внутримозговых опухолей. Из этого числа 35 раз опухоль не была найдена, 3 раза новообразование осталось неудаленным. С тех пор операции на головном мозге, в частности при опухолях, стали быстро учащаться. Правда, число излечений при опухолях осталось незначительным. Allen Starr в 1897 г. считал процент успешных результатов до 10. По Bruns'у радикальное удаление опухолей возмомно приблизительно в 9% всех случаев. Если говорить лишь об удачных исходах этих операций, то к случаям излечения или улучшения можно отнести лишь 3—4% всех опухолей. Может быть и эта цифра все-таки велика, если принимать во внимание лишь истинные новообразования. И. М. Крон в своей упомянутой выше работе приводит 40 наблюдений, среди которых было оперировано 5 (т.-е. 12,5 %). Эти „достижения“ конечно, невелики. Они покажутся еще меньше, если мы обратим внимание на отдаленные результаты при опухолях. Hildebrand обращает внимание на то, что о дальнейшей судьбе оперированных мало известно. Действительно, такие наблюдения единичны. И. М. Крон приводит один случай стойкого результата (6 лет; оперировал П. А. Герцен). Donselli имел прослеженным хороший результат в течение 12 лет, Smith 7 лет; в последнем случае была саркома, оперированная дважды [3]).

За последнее время мы имеем отчеты о лучших исходах V. Magnus с 1903 по 1920 г. оперировал 112 больных опухолями мозга, из которых умерло 16, 12 имеют длительное выздоравление, до 8 и до 10 лет. Если считать улучшения, то в общем операция дала благоприятный результат более, чем в половине случаев. У Krause до 1911 г. было 109 операций: одномоментные операции дали $66\frac{2}{3}$%.

---

[1]) Хирургическое лечение болезней головного мозга. М. 1890 г.

[2]) Brai · Surgery. London 1893. Приведено по Тауберу: „Хирургия головного мозга“. СПБ. 1898. Стр. 378.

[3]) И. М. Крон. Привед. соч. Стр. 414—415.

смертей, двухмоментные 20,85%. Из 24 с опухолями задней черепной ямы выздоровело четверо [1]).

Мы приводили некоторые данные о результатах оперативного лечения опухолей, может быть, наиболее тяжелого типа заболеваний мозга. Хирургическое лечение некоторых видов кист, в том числе и паразитарного характера, более просто и дает лучшие результаты. Так, нам пришлось иметь хороший результат в 1910 г. в Госп. Хир. клинике после опорожнения кисты правого полушария мозжечка. Исчезли все мозжечковые симптомы, прошли головные боли. Появилось зрение, отсутствовавшее перед операцией: больной стал различать крупные предметы, напр. ложку, вилку и пр.

Нарывы мозга, конечно, должны давать худшие результаты, чем кисты. В недавно вышедшей работе Wells P. Eagleton дает цифру выздоровлений в 25%, Nichsmann 33 1/3% для височной области и 10,5% для мозжечковых абсцессов.

Единственный отдел хирургии мозга, издавна находившийся в ведении хирургов—это травмы черепа и мозговой ткани поэтому с хирургической стороны этот отдел является, может быть, наиболее разработанным и определенным—и в смысле диагностики (поскольку она важна для оперативного лечения), и в смысле показаний к операции, и в смысле техники и, наконец, по отношению к заживлению ран мозга, к образованию грануляций (вспомним, напр., работу покойного И. К. Спижарного—о заживлении ран мозга). Последняя европейская война, давшая слишком большой материал хирургам, оказалась также хорошей школой, и к числу немалых приобретений после нее следует считать стремление оперировать как можно скорее после ранения, широкое применение рентгеновских лучей, иногда иссечение ушибленных тканей, зашивание в иных случаях наглухо раны.

Однако, главные успехи пока не в терапии. Прежде всего они в знании анатомии, нормальной и патологической, а следовательно и в диагностике. Усвоение схемы строения мозга и распознавание очаговых поражений глубоких частей мозга, в том числе и стволовой части, ставило новые задачи хирургической технике и, надо отдать справедливость, техника нередко удачно справлялась с поставленными ей задачами. Тесная связь патологической анатомии и клиники должна и в дальнейшем способствовать усовершенствованию распознавания сущности очагового страдания. Ясно при этом, что патология мозга в ее целом (с анатомией нормальной и патологической) должна разрабатываться совместно с хирургической техникой. Наши операции несовершенны уже по одному тому, что

---

[1]) F. Krause. Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks Berlin. Wien 1911. Стр. 571—572.

у хирургов нет определенных правил о самом простом и элементарном приеме—разрезе мозговой ткани. Между тем, если мы выработали эти правила для разрезов мышц, сухожилий, внутренних органов—легких, почек и др. и даже для кожи, то надо считать технику мозговых операций весьма отсталой: здесь мы проводим разрезы часто, совершенно не считаясь с ходом волокон.

Нельзя также не отметить, что разработка эндокринологии начала освещать некоторые темные уголки патологии мозга. Вспомним об операциях на цепи эндокринных желез при генуинной эпилепсии. Правда, в этой области нет ясных достижений, но несомненно намечен новый заманчивый путь, дающий нам немало надежд.

В хирургии мозга пока, надо сознаться, мало практических достижений. Гораздо более надежд. Пока—это хирургия будущего. Для успешного ее развития необходимы, между прочим, два условия: 1) возможность накопления личного опыта путем, прежде всего, „стажа" в хирургических учреждениях с большим оперативным материалом по болезням мозга и 2) выработка хирургов-специалистов в этой области. И первое, и второе условие кое-где за границей осуществлено. Иноземный опыт показал, что возможна выработка блестящих хирургов центральной нервной системы: и при том условии, если хирург отдается изучению болезней мозга, и также при условии, если невропатолог приобретает хирургические познания и технику. Больше примеров хирургов первого типа и, может быть, в будущем практика жизни будет создавать, главным образом, таких именно хирургов центральной нервной системы.

Les résultats obtenus par la chirurgie du système nerveux central et les problemes qu'elle pose

Par le Prof. A. MARTINOFF (de Moscou).

On prétend que le succès obtenu par la chirurgie du système nerveux central est le triomphe de la chirurgie moderne. L'auteur démontre que la chirurgie de la cavité cranienne, au point de vue du diagnostic et de la technique de l'opération est très en retard en comparaison avec la chirurgie de l'abdomen et du thorax. Le diagnostic topique est assez net, mais les insuccès, cependant, ne sont pas rares. L'auteur en cite des exemples. Le diagnostic du processus morbide (tumeurs) lui—même se trompe dans certains cas. Quelquefois l'opération elle-même ne découvre pas de tumeur (par exemple, à la

у хирургов нет определенных правил о самом простом и элементарном приеме—разрезе мозговой ткани. Между тем, если мы выработали эти правила для разрезов мышц, сухожилий, внутренних органов—легких, почек и др. и даже для кожи, то надо считать технику мозговых операций весьма отсталой: здесь мы проводим разрезы часто, совершенно не считаясь с ходом волокон.

Нельзя также не отметить, что разработка эндокринологии начала освещать некоторые темные уголки патологии мозга. Вспомним об операциях на цепи эндокринных желез при генуинной эпилепсии. Правда, в этой области нет ясных достижений, но несомненно намечен новый заманчивый путь, дающий нам немало надежд.

В хирургии мозга пока, надо сознаться, мало практических достижений. Гораздо более надежд. Пока—это хирургия будущего. Для успешного ее развития необходимы, между прочим, два условия: 1) возможность накопления личного опыта путем, прежде всего, „стажа" в хирургических учреждениях с большим оперативным материалом по болезням мозга и 2) выработка хирургов-специалистов в этой области. И первое, и второе условие кое-где за границей осуществлено. Иноземный опыт показал, что возможна выработка блестящих хирургов центральной нервной системы: и при том условии, если хирург отдается изучению болезней мозга, и также при условии, если невропатолог приобретает хирургические познания и технику. Больше примеров хирургов первого типа и, может быть, в будущем практика жизни будет создавать, главным образом, таких именно хирургов центральной нервной системы.

Les résultats obtenus par la chirurgie du système nerveux central et les problemes qu'elle pose

Par le Prof. A. MARTINOFF (de Moscou).

On prétend que le succès obtenu par la chirurgie du système nerveux central est le triomphe de la chirurgie moderne. L'auteur démontre que la chirurgie de la cavité cranienne, au point de vue du diagnostic et de la technique de l'opération est très en retard en comparaison avec la chirurgie de l'abdomen et du thorax. Le diagnostic topique est assez net. mais les insuccès, cependant, ne sont pas rares. L'auteur en cite des exemples. Le diàgnostic du processus morbide (tumeurs) lui—même se trompe dans certains cas. Quelquefois l'opération elle-même ne découvre pas de tumeur (par exemple, à la

craniotomie, faite deux fois de suite, on n'a pas trouvé de gliome, démontré plus tard à l'autopsie). Il y a des fois quand la tumeur n'apparait point même à l'autopsie (pseudotumeur). Enumérant les difficultés spéciales des opérations du cerveau, l'auteur appuie avant tout sur l'absence des règles de l'incision du tissu cérebral, le drainage difficile des abcès profonds, le problème irrésolu du drainage interne etc. L'auteur expose ensuite les défauts des résultats éloignés: la perte des fonctions, les accés épileptiformes. Il en cite deux exemples: 1) des accès épileptiformes à la suite d'une opération très bièn réussie d'un abcès cérébral et 2) la guèrison des accès épileptiformes par la transplantation du tibia qui remplace une pièce osseuse enfoncée.

Passant à la fosse cranienne postérieure, l'auteur passe en revue les problèmes qui se posent devant le chirurgien. Quant au canal vertébral les meilleurs résultats sont obtenus grâce à l'intervention chirurgique dans la partie inférieure et surtout dans les cas des lésions traumatiques indirectes et du traumatisme de la queue du cheval.

Ayant noté les succès obtenus par la chirurgie du cerveau de nos jours et en les comparant aux temps passés, l'auteur conclut que l'éducation des chirurgiens voués spécialemment à cette section de la chirurgie est une des conditions du progrès de la chirurgie du cerveau.

---

craniotomie. faite deux fois de suite, on n'a pas trouvé de gliome, démontré plus tard à l'autopsie). Il y a des fois quand la tumeur n'apparait point même à l'autopsie (pseudotumeur). Enumérant les difficultés spéciales des opérations du cerveau, l'auteur appuie avant tout sur l'absence des règles de l'incision du tissu cérebral, le drainage difficile des abcès profonds, le problème irrésolu du drainage interne etc. L'auteur expose ensuite les défauts des résultats éloignés: la perte des fonctions, les accés épileptiformes. Il en cite deux exemples: 1) des accès épileptiformes à la suite d'une opération très bièn réussie d'un abcès cérébral et 2) la guèrison des accès épileptiformes par la transplantation du tibia qui remplace une pièce osseuse enfoncée.

Passant à la fosse cranienne postérieure, l'auteur passe en revue les problèmes qui se posent devant le chirurgien. Quant au canal vertébral les meilleurs résultats sont obtenus grâce à l'intervention chirurgique dans la partie inférieure et surtout dans les cas des lésions traumatiques indirectes et du traumatisme de la queue du cheval.

Ayant noté les succès obtenus par la chirurgie du cerveau de nos jours et en les comparant aux temps passés, l'auteur conclut que l'éducation des chirurgiens voués spécialemment à cette section de la chirurgie est une des conditions du progrès de la chirurgie du cerveau.

Zur Frage der diagnostischen und therapeutischen Occipital-Punction

Prof. M. NONNE

(Universitäts-Nervenklinik Hamburg).

Die Punktion der Cysterna cerebelli medullaris hat schon eine Geschichte, die, soweit ich die mir zugängliche Literatur überblicke, bis ins Jahr 1913 zurückreicht. Es galt von Tieren den Liquor cerebrospinalis zu gewinnen, um eine Reihe von diagnostischen, biologischen und therapeutischen Fragen zu erörtern. An der Stelle, wo bei Menschen die Lumbal-Punktion vorgenommen wird, gelingt die Punktion bei Tieren nicht oder nur sehr schwierig. Auch der Dorsalteil der Wirbelsäule erweist sich als kaum zugängig.

Die Amerikaner Dixon und Haliburton haben 1913 gezeigt, dass die Punktion im Zwischenraum zwischen Occiput und Atlas bei Tieren leicht ausführbar ist. Der Amerikaner Ward hat dann im neuro-chirurgischen Laboratorium der Armee in New-York die Suboccipital-Punktion an die Stelle der Lumbalpunktion treten lassen, und zwar nicht nur bei grösseren Tieren, wie Hunden und Katzen, sondern auch bei Kaninchen, Meerschweinchen und Ratten. Wegeforth, Ayer und Essick haben in Baltimore bei 1186 Punktionen an Katzen die relative Ungefährlichkeit der Methode erwiesen, indem sie nur zehnmal—und bei den letzten 567 Fällen bei grösserer Erfahrung nur dreimal—das Rückenmark leicht verletzten. Heute wird allgemein der Liquor bei Tieren durch Punktion der Membrana atlanto—occipitalis entnommen. Beim Menschen gelingt zwar die Punktion des spinalen Subarachnoidealraumes auch im Dorsalteil und Halsteil der Wirbelsäule, wie wohl zuerst Shartier sowie Netter nachwiesen, aber nur mit grossen Schwierigkeiten und mehr weniger als Glücksfall. Schon Quincke erwog, ob man die Cysterna cerebello—medullaris punktieren könne, lehnte es jedoch, offenbar gefühlsmässig, als zu gefährlich ab. Wieder waren es Amerikaner, die beim Menschen diese Region zuerst angingen, und zwar haben Cushing und Hayens von der Cysterne aus drainiert bei Fällen von Hydrocephalus, Meningitis, Tumor cerebri etc. Sie taten dies durch das „offene" Verfahren, d. h. nach Freilegung der Membrana atlantooccipitalis, ebenso ging Murphy vor. In Deutschland gingen auf diesem Wege zuerst Westenhöfer und von Payr vor, und zwar um Hydrocephalus und eitrige Meningitiden zu behandeln. In Deutschland wurde die Behandlung bestimmter Hirnkrankheiten von der Cysterne aus eigentlich erst eingeführt durch die Publikation von Anton und Schmieden, die die Fensterung der freigelegten Membrana atlantooccipitalis einführten.

Zu diagnostischen Zwecken am Menschen wurde der Subooccipitalstich zuerst in Amerika ausgeführt, und zwar 1919 von Wegeforth, Ayer und Essick. Ayer

hat sich 1920 von neuem über die diagnostische Occipital-Punktion geäussert und 1923 über 1°85 aus zehn verschiedenen Kliniken zusammgestellte Fälle berichtet. Salomon, Thompson, Pfeifer machen keine Angaden über die von ihnen angewendete Methode.

Ich kannte diese mit der diagnostichen Suboccipital-Punktion sich beschäftigenden Arbeiten nicht als ich durch eine ca im Oktober 1923 erschienene Arbeit von Eskuchen angeregt wurde mich mit der diagnostischen Verwendung dieser Methode zu beschäftigen. Eskuchen hatte 1921 die Suboccipital-Punction in Angriff genommen, hatte bis December 1922 24 mal und hat bis jetzt, laut brieflicher Mitteilung, ca 100 Occipital—Punctionen ausgeführt. Ich machte Vorstudien an der Leiche und ersehe jetzt nachträglich beim Studium der Literatur, dass auch d e genannten Amerikaner anatomische Vorstudien als conditio sine qua non betrachten. Auch ich hatte zunächst gefühlsmässig Scheu diese Region durch einen „Stich ins Dunkle" anzugreifen, und ich entsinne mich sehr wohl der Mahnungen die Chirurgen, Fedor Krause voran, gegenüber der Hirnpunktion von Neisser und Pollack aussprachen. Die Untersuchungen an der Leiche zeigten mir aber dasselbe, was Ayer und seine Mitarbeiter an gefrorenen Leichen und was Eskuchen bei seinen anatomischen Studien erfahren hatten, nämlich dass die Punktion ungefährlich ist, wenn man mit den anatomischen Verhältnissen rechnet.

Auf die Technik gehe ich nicht ein, weil sie abgesehen von den amerikanischen Autoren erst vor wenigen Monaten von Eskuchen an zugänglicher Stelle geschildert wurde. Ich habe jetzt Erfahrungen an rund 200 Fällen. Hervorheben will ich, dass ich ebenso wie Eskuchen es für nötig halte, durch einen Stich bis auf den Hinterrand des Foramen magnum eine Orientierung zu gewinnen. Hat man das Occiput hier erreicht, soll man die Nadelspitze senken, also den Stiel der Nadel heben, am Knochen entlanggleiten, bis man die Fühlung mit ihm verliert. Dann drückt man vorsichtig unter „Gegenhalten" die Nadel vor. Man fühlt viel deutlicher als bei der Lumbalpunktion den Widerstand der Membran bezw. der Dura mater. Beim Durchstechen der Membran ist der Ruck so deutlich, dass auch die Umstehenden ihn miterleben. Die Membran ist individuell sehr verschieden hart und nicht immer entsprechend dem zunehmenden Alter härter. Nur in Ausnahmefällen ist die Membran so wenig hart, dass man einen deutlichen Ruck beim Durchstechen nicht empfindet. Nach Perforation der Membran schiebt man die Nadelspitze noch $^1/_2$ cm. vor. Ein Widerstand besteht jetzt nicht mehr. Man setzt dann nach herausgezogenem Mandrin die Spritze an und saugt den Liquor an. Die Tiefe der Cysterne beträgt nach Messungen an Leichen beim Erwachsenen durchschnittlich $1^1/_2$ cm. Ansnahmen gibt es nur bei pathologischen Verhältnissen in der hinteren Schädelgrube. Dasselbe Maass fanden auch Wegeforth, Ayer und Essick, ebenso auch Eskuchen. Hält mand sich also an die Regel, nach Perforation der Membran nicht weiter vorzugehen als $1^1/_2$ cm. so ist eine Verletzung des Rückenmarks ausgeschlossen.

Die Anatomie zeigt, dass der 4. Ventrikel noch erheblich entfernt ist und bei richtiger Führung der Nadel nicht verletzt werden kann. Auch ist es unmöglich, dass die Nadel eine gefährliche Richtung nach oben annimmt, wenn man vom Occiput abwärts gegangen ist und ihr dadurch eine Richtung nach unten gegeben hat. Ich schliesse mich Eskuchen an, dass man die Punktion abbrechen soll, wenn die Nadel das Occiput nicht erreicht. Durch Versuche an Leichen haben die mehrfach genannten Amerikaner auch gezeigt, dass die Bewegungen des Kopfes nach den verschiedenen Richtungen die Gefahr einer Verletzung des Rückenmarks durch die Nadelspitze, wenn sie nicht weiter als $^1/_2$ cm in die Cysterne vorgedrungen ist, nicht mit sich bringt, sodass man selbst bei unvorhergesehenen heftigen Bewegungen des Kopfes bei der Punktion dies nicht zu fürchten braucht.

Wie steht es mit der Gefahr der Blutung?

Unter normalen Verhältnissen liegt kein Gefâss auf dem Wege der Nadel von der Dura mater bis zum Rückenmark. Nur an der Seite des Rückenmarks liegt der kleine Ast der Art. cereb. post inf. Ein Unglücksfall kann es bringen, dass bei starker Arteriosklerose geschlängelte und erweiterte Gefässe den Weg verlegen. Ein solcher Fall ist mir einmal vorgekommen.

Er ist der einzigste unter heute ca 200 Fällen, der zum Exitus führte

Hier hatten 2 sackförmig erweiterte und geschlängelte Gefässe den Weg verlegt und sich infolge der durch die Atheromatose verloren gegangenen Wandelastizität um die kleine Einstichöffnung nicht schliessen können, was zur Folge hatte, dass bei dem 79 jährigen Mann mit hochgradiger Hirnarteriosklerose aus der Nadel das Blut im pulsierenden Strahl hervorspritzte und dass der Exitus durch Tamponade des Cervikalmarks innerhalb 5 Minuten eintrat.

Ich nahm die Punktion vor bei Fällen von Encephalomalazie, Paralyse, Tabes, Syphilis cerebrospinalis, multipler Sklerose, Epilepsie, Paralysis agitans, post-ecephalit. Parkinsonismus, funktionellen Neurosen verschiedener Art, katatonischen Zuständen, verschiedenen Formen von chronischen und akuten Meningitiden und, was ich besonders hervorheben will, bei Fällen von Tumor cerebri. Bei mehreren Patienten nahm ich mehrere Punktionen, bis zu 10 Mal, vor. Abgesehen von dem einen Unglücksfall habe ich irgendwelche ernstere Folgen nicht gesehen

Eskuchen hat bisher bei seinen ca 100 Fällen „nicht den geringsten Unglücksfall erlebt“ (briefliche Mitteilung).

In Deutschland ist bisher, soweit ich sehe, der Occipitalstich zu diagnostischen Zwecken nur von Eskuchen vorgenommen werden. Ich stiess, ebenso wie Eskuchen 1923 auf dem Dermatologen Kongres,

Die Anatomie zeigt, dass der 4. Ventrikel noch erheblich entfernt ist und bei richtiger Führung der Nadel nicht verletzt werden kann. Auch ist es unmöglich, dass die Nadel eine gefährliche Richtung nach oben annimmt, wenn man vom Occiput abwärts gegangen ist und ihr dadurch eine Richtung nach unten gegeben hat. Ich schliesse mich Eskuchen an, dass man die Punktion abbrechen soll, wenn die Nadel das Occiput nicht erreicht. Durch Versuche an Leichen haben die mehrfach genannten Amerikaner auch gezeigt, dass die Bewegungen des Kopfes nach den verschiedenen Richtungen die Gefahr einer Verletzung des Rückenmarks durch die Nadelspitze, wenn sie nicht weiter als $^1/_2$ cm in die Cysterne vorgedrungen ist, nicht mit sich bringt, sodass man selbst bei unvorhergesehenen heftigen Bewegungen des Kopfes bei der Punktion dies nicht zu fürchten braucht.

Wie steht es mit der Gefahr der Blutung?

Unter normalen Verhältnissen liegt kein Gefâss auf dem Wege der Nadel von der Dura mater bis zum Rückenmark. Nur an der Seite des Rückenmarks liegt der kleine Ast der Art. cereb. post inf. Ein Unglücksfall kann es bringen, dass bei starker Arteriosklerose geschlängelte und erweiterte Gefässe den Weg verlegen. Ein solcher Fall ist mir einmal vorgekommen.

Er ist der einzigste unter heute ca 200 Fällen, der zum Exitus führte

Hier hatten 2 sackförmig erweiterte und geschlängelte Gefässe den Weg verlegt und sich infolge der durch die Atheromatose verloren gegangenen Wandelastizität um die kleine Einstichöffnung nicht schliessen können, was zur Folge hatte, dass bei dem 79 jährigen Mann mit hochgradiger Hirnarteriosklerose aus der Nadel das Blut im pulsierenden Strahl hervorspritzte und dass der Exitus durch Tamponade des Cervikalmarks innerhalb 5 Minuten eintrat.

Ich nahm die Punktion vor bei Fällen von Encephalomalazie, Paralyse, Tabes, Syphilis cerebrospinalis, multipler Sklerose, Epilepsie. Paralysis agitans, post-ecephalit. Parkinsonismus, funktionellen Neurosen verschiedener Art, katatonischen Zuständen, verschiedenen Formen von chronischen und akuten Meningitiden und, was ich besonders hervorheben will, bei Fällen von Tumor cerebri. Bei mehreren Patienten nahm ich mehrere Punktionen, bis zu 10 Mal, vor. Abgesehen von dem einen Unglücksfall habe ich irgendwelche ernstere Folgen nicht gesehen

Eskuchen hat bisher bei seinen ca 100 Fällen „nicht den geringsten Unglücksfall erlebt“ (briefliche Mitteilung).

In Deutschland ist bisher, soweit ich sehe, der Occipitalstich zu diagnostischen Zwecken nur von Eskuchen vorgenommen werden. Ich stiess, ebenso wie Eskuchen 1923 auf dem Dermatologen Kongres,

bei meiner Demonstration im Hamburger Aerztlichen Verein auf Verwunderung. Auch hier war man gefühlsmässig eingestellt. Ich las mit Interesse, dass dieselbe gefühlsmässige Einstellung auch die Amerikaner zuerst hatten. und dass Quincke durch diesse Einstellùng sich abhalten liess schon originaliter diese Methode einzuführen, habe ich bereits erwähnt.

Worin bestehen die Vorteile der Cysternen-Punktion gegenüber der Lumbalpunktion?

1) Es ist bekannt, dass die Lumbalpunktion von den meisten Untersuchern, so auch von mir, am liegenden Kranken vorgenomen wird. Dazu ist aber nötig, den Kranken sehr genau zu lagern. Die Vorschrift lautet: Kinn auf die Brust, Kniee an den Nabel anziehen. Ausserdem ist nötig eine genaue senkrechte Einstellung des Rückens zum Bettrand, wenn nicht der Jnterarkual-Raum verfehlt werden soll. Das alles macht erfahrungsgemäss hei alten, dyspnoischen und geschwächten Kranken nicht selten Schwierigkeiten. Den Suboccipitalstich nimmt man im Sitzen vor, sodass diese Schwierigkeiten und Umständlichkeiten fortfallen. Dass Haupterfodernis. genau die Mittellinie beim Einstich inne zu halten, ist leicht erfüllt. Zudem ist nur noch nötig eine leichte Vornüberbeugung des Kopfes, und die Fixierung des Kopfes durch den Assistenten ist sehr viel einfacher als die Fixierung des in Seitenlage nabelwärts gebogenen Patienten.

2) Bekanntlich ist die Blutbeimengung bei der Lumbalpunktion nicht ganz selten und lässt sich nicht immer vermeiden, da der Venenplexus am Conus bezw. an des Cauda equina ein reichlicher ist. Unter ca 200 Fällen habe ich bei der Cysternen-Punktion nur viermal Blutbeimengung zum Liquor bekommen. Das liegt an der schon erwähnten Tatsache, dass Blutgefässe normaliter auf dem Wege der Punktionsnadel nicht liegen.

3) Man hat sehr viel deutlicher das Gefühl des Durchstechens der Membrana atlantooccipitalis als des Durchdringens der Dura mater bei der Lumbalpunktion.

4) Die Beschwerden nach der Punktion sind auffallenderweise seltener und geringer und weniger anhaltend, als nach der Lumbalpunktion. Alle erfahrenen Untersucher wissen, dass auch bei durchaus lege artis und mit allen Cautelen ausgeführten Lumbalpunktionen die Pat. in ca. 10% der Fälle mehr oder weniger stärker und mehr oder weniger lange anhaltende Beschwerden haben, ein Umstand, der mich schon seit langen Jahren veranlasst, auswärtige Patienten nur dann einer Lumbalpunktion zu unterziehen, wenn sie mindestens einige Tage zur Verfügung haben.

Nach der Suboccipital-Punktion habe auch ich einige Male Kopfschmerzen und Uebelkeit beobachtet, aber es war nicht öfter als fünfmal unter 200 Fällen, und zudem waren die Beschwerden sehr viel geringer und dauerten nicht länger als einige Stunden, höchstens $^{1}/_{2}$ Tag. Ich habe, um darüber Erfahrungen zu gewinnen, die Mehrzahl der Pat. hinterher nicht ins Bett gelegt, sondern sitzen und auch gehen lassen. Ich sehe, dass auch in Amerika dieselben Erfahrungen gemacht wurden. Dasselbe betonte in einer Diskussion, die Oktober 1923 in Boston stattfand, auch Wyatt. Den Grund für diese zunächst auffallende Tatsache haben wir vielleicht darin zu erblicken, dass der Liquordruck im Sitzen in der Cysterne negativ ist. Es ist ja auch angenommen worden, dass der Grund der Punktionsbeschwerden darin zu suchen ist, dass sich der Schlitz in der Dura mater nach der Lumbalpunktion nicht schliesst und somit noch längere Zeit der Liquor spinalis nachsickern kann. Man könnte danach vielleicht daran denken, dass der Schlitz in der Membrana atlantooccipitalis durch die straffe Spannung der Membran sich leichter und vollkommner schliesst, als in der freihängenden Dura mater spinalis.

Ich fand auch keinen Unterschied in der Verträglichkeit der Cysternen—Punktion zwischen am Nervensystem organisch Kranken und funktionell Nervenkranken, wie man einen solchen Unterschied bekannteich so oft findet bei der Lumbalpunktion.

5) Schloffer stellt dieselben Kontraindikationen für den Suboccipitalstich auf wie für die Lumbalpunktion, er schliesst also die Hirntumoren aus. Das kann ich auf Grund meiner Beobachtungen nicht unterschreiben. Ich sagte schon, dass ich unter meinem Material mehrere Fälle von Tumor cerebri und cerebelli habe, es sind das 6 Fälle. In keinem Fall sah ich schädliche Folgen. Ich möchte danach in der Möglichkeit, Fälle von Tumor cerebri mit der Liquordiagnostik anzugehen, einen weiteren Vorteil der Suboccipitalmethode sehen. Auch die Amerikaner sahen keine schädlichen Folgen der Occipital-Punktion bei Fällen von Tumor cerebri.

6) Die neueste Phase der röntgenographischen Darstellung des Hirns ist bekanntlich die von Dandy in Baltimore und einige Jahre später von Bingel in Braunschweig zuerst ausgeführte Encephalographie. Dandy führte zunächst die Luft in die Seitenventrikel ein, während Bingel sie vom Spinalkanal aus ins Hirn aufsteigen liess. Es ist klar, dass die Einführung durch Punktion des spinalen Subarachnoidealraumes einfacher und schonsamer ist, als die Einführung der Luft durch Schädel und Hirn. Ich habe seit Einführung des Suboccipitalstichs auf meiner Abteilung auch die Encephalographie von hier

Nach der Suboccipital-Punktion habe auch ich einige Male Kopfschmerzen und Uebelkeit beobachtet, aber es war nicht öfter als fünfmal unter 200 Fällen, und zudem waren die Beschwerden sehr viel geringer und dauerten nicht länger als einige Stunden, höchstens $^1/_2$ Tag. Ich habe, um darüber Erfahrungen zu gewinnen, die Mehrzahl der Pat. hinterher nicht ins Bett gelegt, sondern sitzen und auch gehen lassen. Ich sehe, dass auch in Amerika dieselben Erfahrungen gemacht wurden. Dasselbe betonte in einer Diskussion, die Oktober 1923 in Boston stattfand, auch Wyatt. Den Grund für diese zunächst auffallende Tatsache haben wir vielleicht darin zu erblicken, dass der Liquordruck im Sitzen in der Cysterne negativ ist. Es ist ja auch angenommen worden, dass der Grund der Punktionsbeschwerden darin zu suchen ist, dass sich der Schlitz in der Dura mater nach der Lumbalpunktion nicht schliesst und somit noch längere Zeit der Liquor spinalis nachsickern kann. Man könnte danach vielleicht daran denken, dass der Schlitz in der Membrana atlantooccipitalis durch die straffe Spannung der Membran sich leichter und vollkommner schliesst, als in der freihängenden Dura mater spinalis.

Ich fand auch keinen Unterschied in der Verträglichkeit der Cysternen—Punktion zwischen am Nervensystem organisch Kranken und funktionell Nervenkranken, wie man einen solchen Unterschied bekannteich so oft findet bei der Lumbalpunktion.

5) Schloffer stellt dieselben Kontraindikationen für den Suboccipitalstich auf wie für die Lumbalpunktion, er schliesst also die Hirntumoren aus. Das kann ich auf Grund meiner Beobachtungen nicht unterschreiben. Ich sagte schon, dass ich unter meinem Material mehrere Fälle von Tumor cerebri und cerebelli habe, es sind das 6 Fälle. In keinem Fall sah ich schädliche Folgen. Ich möchte danach in der Möglichkeit, Fälle von Tumor cerebri mit der Liquordiagnostik anzugehen, einen weiteren Vorteil der Suboccipitalmethode sehen. Auch die Amerikaner sahen keine schädlichen Folgen der Occipital-Punktion bei Fällen von Tumor cerebri.

6) Die neueste Phase der röntgenographischen Darstellung des Hirns ist bekanntlich die von Dandy in Baltimore und einige Jahre später von Bingel in Braunschweig zuerst ausgeführte Encephalographie. Dandy führte zunächst die Luft in die Seitenventrikel ein, während Bingel sie vom Spinalkanal aus ins Hirn aufsteigen liess. Es ist klar, dass die Einführung durch Punktion des spinalen Subarachnoidealraumes einfacher und schonsamer ist, als die Einführung der Luft durch Schädel und Hirn. Ich habe seit Einführung des Suboccipitalstichs auf meiner Abteilung auch die Encephalographie von hier

aus gemacht. Einen Vorteil sehe ich dabei wieder darin dass der Kranke nicht auf die Seite in unbequeme Stellung gelagert zu werden braucht, sowie ferner darin, dass man mit 20 ccm Luft auskommt, entsprechend auch nur 20 ccm Liquor zu entfernen braucht, gegenüber 80 ccm Luft bezw. Liquor spinalis bei der Operation vom Lumbal teil aus. Die Klarheit der Bilder ist bei beiden Methoden dieselbe.

Ich möchte danach glauben, dass wir heute sagen dürfen, dass für die Ausführung der Encephalographie die Suboccipital-Methode die Methode der Wahl ist. Ich will erwähnen, dass Eskuchen mir schreibt, dassihm die Luftfüllung des Hirns von der Cysterne aus ebenso wenig sympatisch, wie jene vom Lumbalteil aus ist, u dass ihm am ungefährlichsten und schonendsten die Füllung vom Ventrikel aus sich erwiesen habe.

In 3 Fällen trat eine leichte Temperatursteigerung bis 38,5° nach dem Occipitalstich auf.

Es handelte sich nur um eine Temperatursteigerung, nicht um sonstige Fiebererscheinungen. Ohne medikamentöse Beeinflussung fiel die Temperatur spontan innerhalb 24 Stunden ab.

Dreimal gelang es mir nicht, die Cysterne zu erreichen. Vielleich lagen in diesen Fällen solche Bedingungen vor, wie sie von deut schen Autoren (von Payr, Doberauer, Schmieden, Fedor Krause) beobachtet wurden, nämlich Bildungsanomalien am Atlas. Die Entfernung der Einstichstelle bis zur Hinterwand der Cysterne schwankt nach meinen Erfahrungen zwischen 3,5 und 7,5 cm. Das hängt von der Dicke der Nackenmuskulatur und der Konfiguration des Halses ab. Wie andere Autoren (de Amerikaner, Eskuchen) habe auch ich die Nadel nach cm graduiert und bei 5 cm mit einem perforierten sterilen Korkstück armiert. So weiss man immer genau wie tief man ist.

Es ist zu begrüssen, dass wir jetzt in solchen Fällen in der Lage sind, Liquor zu bekommen, wo anatomische Anomalien der Wirbelsäule (Kyphose, Skoliose) die Punktion im Lumbalteil unmöglich machen, ferner in solchen Fällen, wo durch Blockierung des spinalen Subarachnoidealraumes durch Tumor, Exsudate, Wirbelverlegung etc. Liquor garnicht oder nur in sehr geringen Quantitäten zu bekommen ist.

Ferner ist es uns jetzt leicht möglich einen Vergleich anzustellen zwischen der Beschaffenheit des Liquors in den unteren und oberen Partieen des spinalen Anteils bezw. zwischen den spinalen und den cerebralen Partieen des Liquors. Schon 1920 hat Ayer nachgewiesen, dass auf diesem Wege die Diagnose einer Kompression gestützt bezw erst ermöglicht werden kann. Mir selbst gelang es vorkurzem auf diese

Weise bei einer Frau, die nach einem Fall aufs Gesäss ischiasartige Sc' merzen bekommen hatte, eine Blockierung im Lumbalteil nachzuweisen. Bei der Laminectomie zeigten sich meningitische Verwachsungen im Subarachnoidealraum, nach deren Lösung u. Entfernung Heilung der Beschwerden eintrat.

Schliesslich ein Wort zur therapeutischen Bedeutung betr. des Suboccipitalsichs. Die ersten Autoren, die Amerikaner, dann Payr, Westenhöfer und Mühsam, ferner Schloffer, Eden u. A. haben operiert mit der Freilegung und Einschneidung der Membran. Sie haben in dem Fall, wo der 4. Ventrikel blockiert war, durch die Einführung einer Sonde und Beseitigung der Membrana tectoria des 4. Ventrikels den 4. Ventrikel drainiert. Die Indikationen zur Operation sind heute durch die genanten Antoren festgelegt auf Hydrocephalus durch Hypersekretion und durch Behinderung des Abflusses, aut Tumoren, um durch Ablassen von Liquor das klinische Zustandsbild zu klären, evtl, die definitive Operation vorzubereiten; ferner anf Meningitis serosa und posttraumatischen Hydrocephalus (Kopfverletzung), endlich auf Entfernung von gestautem und infiziertem Liquor n ch Verletzungen, schliesslich auf eitrige Meningitis.

Eden hat darauf hingewiesen, dass die Suboccipitalmethode in ihrer Anwendung bei Tumor cerebri sich n erster. Linie eignet für Tumoren in der vorderen Schädelgrube, da Tumoren der hinteren Schädelgrube den Abtluss in den Spinalkanal oft mechanisch verlegen. Bei Tumoren der hinteren Schädelgrube ist nach Eden der Balken stich oder die Entlastungstrepanation die Operation der Wahl, soweit sie druckentlastend wirken soll.

Es hat sich gezeigt, dass die Idee von Anton und Schmieden, dem Liquor durch das Fenster der Membrana atlantooccipitalis einen Danerabfluss zu verschaffen, sich oft als praktisch nicht ausführbar erweist, weil sich in den Weichteilen des Nackens infolge des einsickerden Liquors Narbengewebe entwickelt, das nicht mehr resorptionsfähig ist.

Auf die verschiedenen Vorschläge, andere Abflüsse für den Liquor herzustellen durch Verbindung mit dem Blutbahnen, gehe ich hier nicht ein. Zu erwähnen aber wäre noch die Möglichkeit, durch Verbindung von Suboccipitalstich und Lumbalpunktion eine gründlichere Drainage des spinalen Subarachnoidealraums zu ermöglichen.

Ich selbst habe auf meiner Abteilung einen Fall von acuter cerebrospinaler Meningitis, bei dem bakteriologisch der Meningokokkus Weichselbaum nachgewiesen war, durch suboccipitale Ausspülung mit Erfolg behandelt.

Der 36 jährige Mann war am 8. Dezember 1923 plötzlich unter hohem Fieber erkrankt, wurde sehr bald verwirrt und wurde deshalb ins Krankenhaus eingewiesen. Bei der Aufnahme zeigte er Meningismus in Form von Nackensteifigkeit und Schmerzhaftigkeit des Nackens, starke motorische Unruhe, allgemeine Hyperästhesie, Kernig'sches Symptom, leichte Benommenheit und Verwirrtheit. Bei der Lumbalpunktion und bei der Cysternen—Punktion entleerte sich unter hohem Druck ein fast eitriger Liquor, indem Phase 1, Pandy, Weichbrodt stark positiv waren und sich eine Zellzahl von 20–30.000: 3 fand. Die Kultur ergab (Prof. Plaut) Meningokokkus Weichselbaum.

Durch den Suboccipitalstich wurde 10 ccm. Meningokokkenserum injiziert. Daraufhin fiel die Temperatur kritisch ab, und bei den 3 noch folgenden Cysternen - Punktionen fand sich ein schneller Rückgang der Globulin—und Eiweiss-Reaktionen und der Zellen. Die letzte Punktion ergab: Phase 1 opalesc., Pandy, Weichbrodt opalesc., Zellen 150|3. Nach 6 Tagen war Pat. psychisch völlig klar, war schmerzfrei und verlangte nach weiteren 10 Tagen seine Entlassung. 4 Wochen später stellte er sich als subjektiv und objektiv völlig gesund vor. Selbstverständlich weiss ich, dass es Fälle von Meningitis cerebrospinalis gibt, die spontan schnell nach Entleerung von Liquor spinalis ausheilen. Auch Eskuchen hat neuerdings Fälle von eitriger Meningitis mit systematischen Spülungen von der Cysterne zum Lunbalsack mit ausgezeichnetem Erfolg behandelt (Briefliche Mitteilung).

Schon 1916 schlug Westenhoeffer vor, eitrige Meningitiden von der Occipitalgegend aus durch Spülung zu behandeln, und 1916 empfahlen Wegeforth, Ayer und Essick, die infektiöse Meningitis mit Durchspülung vom Suboccipitalstich aus in Angriff zu nehmen. In ihren ersten 2 Fällen hatten sie allerdings keinen therapeutischen Erfolg, aber sie konnten experimentell an Katzen nachweisen, dass vom Lumbalstich aus injizierte Farbflüssigkeit das Grosshirn nicht erreichte, dass andererseits durch Suboccipitalstich die eingebrachte Flüssigkeit die Cysterne und den Cortex ausgiebig umspült hatte. 1920 veröffentlichte dann Ayer einen Fall von Meningitis, der durch Auswaschung von der Cysterne aus mit Erfolg behandelt war. Er erklärte darauf die Behandlung der eitrigen Meningitis und der epidemischen Meningitis mit spezifischen Mitteln von der Cysterne aus durch den Occipitalstich als die Methode der Wahl Wir wissen, dass von chirurgischer Seite, zuerst von Kümmell, dann von Schlesinger, Barth n. A., schon lange die Behandlung der eitrigen Meningitis mit Ausspülung von einer Trepanationsöffnung aus empfohlen wurde. Durch die Experimente von Wegeforth, Ayer und Essick wäre damit eine experimentelle Grundlage für diese Empfehlungen geschaffen. Wenn Ayer auch die Behandlung der Paralyse und der Hirnlues mit spezifischen Mitteln von der Cysterne aus empfiehlt, so kann ich diese Indikation auf Grund meiner eigenen Erfahrungen nicht für aussichtsvoll halten, wie ich mich überhaupt den modernen heroischen Methoden der Behandlung der Paralyse gegenüber ablehnend verhalte. Auch in der erwähnten Diskussion in Boston konnte Niemand über besondere Erfolge von dieser Methode der Behandlung der Paralyse berichten.

Zum Schluss noch ein Wort über unsere mit Hilfe des Suboccipitalstichs gemachten Erfahrungen über die Bewegungen des Liquors. Der Vergleich ist ja heute leicht und einfach anzustellen durch die Kombination der Lumbalpunktion mit der Cysternen-Punktion. Becher

Durch den Suboccipitalstich wurde 10 ccm. Meningokokkenserum injiziert. Daraufhin fiel die Temperatur kritisch ab, und bei den 3 noch folgenden Cysternen - Punktionen fand sich ein schneller Rückgang der Globulin—und Eiweiss-Reaktionen und der Zellen. Die letzte Punktion ergab: Phase I opalesc., Pandy, Weichbrodt opalesc., Zellen 150|3. Nach 6 Tagen war Pat. psychisch völlig klar, war schmerzfrei und verlangte nach weiteren 10 Tagen seine Entlassung. 4 Wochen später stellte er sich als subjektiv und objektiv völlig gesund vor. Selbstverständlich weiss ich, dass es Fälle von Meningitis cerebrospinalis gibt, die spontan schnell nach Entleerung von Liquor spinalis ausheilen. Auch Eskuchen hat neuerdings Fälle von eitriger Meningitis mit systematischen Spülungen von der Cysterne zum Lumbalsack mit ausgezeichnetem Erfolg behandelt (Briefliche Mitteilung).

Schon 1916 schlug Westenhoeffer vor, eitrige Meningitiden von der Occipitalgegend aus durch Spülung zu behandeln, und 1916 empfahlen Wegeforth, Ayer und Essick, die infektiöse Meningitis mit Durchspülung vom Suboccipitalstich aus in Angriff zu nehmen. In ihren ersten 2 Fällen hatten sie allerdings keinen therapeutischen Erfolg, aber sie konnten experimentell an Katzen nachweisen, dass vom Lumbalstich aus injizierte Farbflüssigkeit das Grosshirn nicht erreichte, dass andererseits durch Suboccipitalstich die eingebrachte Flüssigkeit die Cysterne und den Cortex ausgiebig umspült hatte. 1920 veröffentlichte dann Ayer einen Fall von Meningitis, der durch Auswaschung von der Cysterne aus mit Erfolg behandelt war. Er erklärte darauf die Behandlung der eitrigen Meningitis und der epidemischen Meningitis mit spezifischen Mitteln von der Cysterne aus durch den Occipitalstich als die Methode der Wahl Wir wissen. dass von chirurgischer Seite, zuerst von Kümmell, dann von Schlesinger, Barth n. A., schon lange die Behandlung der eitrigen Meningitis mit Ausspülung von einer Trepanationsöffnung aus empfohlen wurde. Durch die Experimente von Wegeforth, Ayer und Essick wäre damit eine experimentelle Grundlage für diese Empfehlungen geschaffen. Wenn Ayer auch die Behandlung der Paralyse und der Hirnlues mit spezifischen Mitteln von der Cysterne aus empfiehlt, so kann ich diese Indikation auf Grund meiner eigenen Erfahrungen nicht für aussichtsvoll halten. wie ich mich überhaupt den modernen heroischen Methoden der Behandlung der Paralyse gegenüber ablehnend verhalte. Auch in der erwähnten Diskussion in Boston konnte Niemand über besondere Erfolge von dieser Methode der Behandlung der Paralyse berichten.

Zum Schluss noch ein Wort über unsere mit Hilfe des Suboccipitalstichs gemachten Erfahrungen über die Bewegungen des Liquors. Der Vergleich ist ja heute leicht und einfach anzustellen durch die Kombination der Lumbalpunktion mit der Cysternen-Punktion. Becher

und Weigeldt haben in Deutschland in jüngster Zeit unsere Erfahrungen über die Bewegungen des Liquors zusammengestellt und durch eigene Untersuchungen bereichert. Es darf heute als feststehend gelten, dass die Absonderung des Liquors in der ganzen Oberfläche des Nervensystems, vorwiegend aber in dem Plexus chorioideus stattfindet, und dass die Resorption fast ausschliesslich in die Venen innerhalb des Schädels und in geringem Grade in die Lymphscheiden und Nervenscheiden stattfindet (Frank, Ziegler, Hill, Becher). Schon Quincke wies nach, dass der Liquor nicht nur von oben nach unten, sondern auch von unten nach oben sich bewegt.

Wir dürfen ferner heute als feststehend betrachten, dass die Mischung des Liquors in erster Linie zustande kommt durch die periodischen Volumenschwankungen des Hirns im Schädel als Folge der Blutzirkulation, bedingt durch den Puls, in zweiter Linie durch die Respiration, endlich auch durch die Bewegungen des Kopfes zum Rumpf. Es kommt hierin eine Wellenbewegung des Liquors zustande, wie Becher erst kürzeich wieder experimentell nachwies. Diese Liquorwellen besorgen eine dauernde Mischung des Liquors im spinalen Duralsack, wodurch eine stärkere Sedimentierung in den subarachnoidealen Teilen des Spinalsacks verhindert wird. Eine eigentliche Strömung des Liquors in eigenen Bahnen, wie sie von Pröpping und Haller angenommen wurde, findet nicht statt. Diese Frage kam wieder in Fluss durch die Frage der fraktionierten Untersuchung des Liquors, die erstlich durch Walter und Weigeldt angeregt und besonders von Weigeldt in exakter Weise studiert wurde. Ich fand, ebenso wie Ayer, dass im allgemeinen die Unterschiede in den unteren und oberen Partien des spinalen Subarachnoidealraumes nicht erheblich sind. Ich fand in einigen Fallen bei Paralleluntesuchungen das gleiche Verhalten, zuweilen die Reactionen oben. zuweilen (aber seltener) lunten stärker positiv. Das fanden wir sowohl bei syphilogenen Nervenkrankheiten, Tabes, Paralyse, Syphilis-cerebro-spinalis, wie auch bei akuten Meningitiden und bei nicht syphilogenen organischen Hirn—und Rückenmarkskrankheiten. Auf die Bewegungen des Liquors haben nach meinen klinischen und experimentellen Erfahrungen die Bewegungen des Körper, insbesondere des Kopfes, erheblichen Einfluss.

Liessen wir nach Einführung gefärbter Flüssigkeit in den Lumbalsack die Kranken auf dem Stuhl ruhig sitzen, so war der durch Suboccipitalstich entnommene Liquor nach $^1/_2$-1 Std. noch ungefärbt. hatten sich die Kranken bewegt (gehend oder auf dem Stuhl den Rumpf und Kopf bewegend), so liess sich oft schon nach 10 — 20 Minuten ein Aufsteigen des Liquors bis zur Cysterne nachweisen.

Eskuchen hat dem gegenüber fast regelmässig nachweirsen können, dass, wenn der Patient ohne Bewegung dasass, der intralumbal injicierte Phenolsulphophtalein nach 20 Minuten in den ersten Tropfen des Cysternenliquors erschien; auch hat er Differenzen zwischen Lumbal- und Cysternenliquor in vielen Fällen gefunden (Im übrigen s. die Literatur darüber in V Auflage von „Syphilis und Nervensystem". Nonne.

Zusammenfassend lässt sich m. E. heute sagen: der Suboccipitalstich ist einfach auszuführen und in der Hand des Kundigen ungefährlich. Die Postpunktionsbeschwerden sind seltener und geringer. Durch die Suboccipitalmethode wird der Vergleich des Liquors in verschiedenen Höhen einfach und leicht ausführbar.

Insbesondere wird die Diagnose der Blockierung des Spinalkanals durch Zuziehung der Suboccipitalmethode erleichtert.

Auf therapeutischem Wege öffnen sich Aussichten, insbesodere für die Behandlung akuter Meningitiden. Weiteres klinisches Arbeiten wird zeigen müssen, wieweit diese Aussichten reale Erfolge bringen.

Hamburg März 1924.

Die Literatur s, bei Eskuchen Klin. Wochenschrift 1923 № 40. Dazu Wegeforth, Ayer und Essick. Journal of the americ. med assoc, 1919 u. 1920 u. Ayer ibid 1920.

К вопросу о диагностическом значении окципитальной пункции (затылочного прокола)

Проф. М. НОННЕ (Гамбург)

Автор предлагает ввести в клиническую практику, вместо общепринятой лумбальной пункции, прокол между атлантом и os. occipitale, который имеет свою историю, начиная с 1913 года.

Автором в общей сложности произведено 200 таких пункций; при этом только в одном случае наблюдался летальный исход (вследствие ранения склерозированной артерии). Пункции производились при различных нервных заболеваниях: Encephalomalacia, par. progress. tabes, lues cerebro—sp., scl. dess, epilepsia, paralysis agitans. и др У многих пациэнтов пункции производились по нескольку раз (до 10). Дурных последствий автору наблюдать не приходилось.

Преимущества окципитальной пункции по мнению автора суть следующие:

1. Суб'окципитальный прокол можно производить в сидячем положении; при этом не наблюдается тех дурных последствий, которые бывают при лумбальной пункции.

Eskuchen hat dem gegenüber fast regelmässig nachweirsen können, dass, wenn der Patient ehne Bewegung dasass, der intralumbal injicierte Phenolsulphophtalein nach 20 Minuten in den ersten Tropfen des Cysternenliquors erschien; auch hat er Differenzen zwischen Lumbal- und Cysternenliquor in vielen Fällen gefunden (Im übrigen s. die Literatur darüber in V Auflage von „Syphilis und Nervensystem". Nonne.

Zusammenfassend lässt sich m. E. heute sagen: der Suboccipitalstich ist einfach auszuführen und in der Hand des Kundigen ungefährlich. Die Postpunktionsbeschwerden sind seltener und geringer. Durch die Suboccipitalmethode wird der Vergleich des Liquors in verschiedenen Höhen einfach und leicht ausführbar.

Insbesondere wird die Diagnose der Blockierung des Spinalkanals durch Zuziehung der Suboccipitalmethode erleichtert.

Auf therapeutischem Wege öffnen sich Aussichten, insbesodere für die Behandlung akuter Meningitiden. Weiteres klinisches Arbeiten wird zeigen müssen, wieweit diese Aussichten reale Erfolge bringen.

Hamburg März 1924.

Die Literatur s, bei Eskuchen Klin. Wochenschrift 1923 № 40. Dazu Wegeforth, Ayer und Essick. Journal of the americ. med assoc, 1919 u. 1920 u. Ayer ibid 1920.

К вопросу о диагностическом значении окципитальной пункции (затылочного прокола)

Проф. М. НОННЕ (Гамбург)

Автор предлагает ввести в клиническую практику, вместо общепринятой лумбальной пункции, прокол между атлантом и os. occipitale, который имеет свою историю, начиная с 1913 года.

Автором в общей сложности произведено 200 таких пункций; при этом только в одном случае наблюдался летальный исход (вследствие ранения склерозированной артерии). Пункции производились при различных нервных заболеваниях: Encephalomalacia, par. progress. tabes, lues cerebro—sp., scl. dess, epilepsia, paralysis agitans. и др У многих пациэнтов пункции производились по нескольку раз (до 10). Дурных последствий автору наблюдать не приходилось.

Преимущества окципитальной пункции по мнению автора суть следующие:

1. Суб'окципитальный прокол можно производить в сидячем положении; при этом не наблюдается тех дурных последствий, которые бывают при лумбальной пункции.

2. При суб'окципитальном проколе легче избежать возможности примеси крови к спинномозговой жидкости, чем при лумбальной пункции (так как при нормальных условиях сосуды не лежат на пути иглы при суб'окц. проколе).

3. Ощущение сопротивления при прохождении иглы через membrana antlanto occipitalis сильнее, нежели при проколе durae mater при лумбальной пункции.

4. Дурные последствия при описываемой пункции значительно реже, нежели при поясничных проколах.

5. Возможность пунктирования при опухолях мозга без каких-либо опасений за исход.

6. Суб'окципитальный прокол дает легче и лучше возможность осуществления энцефалографии, нежели прокол поясничный. Что касается терапевтического значения суб'окципитального прокола, то он дает возможность дренирования (путем соединения его с лумбальным проколом) суб'арахноидального пространства.

---

2. При суб'окципитальном проколе легче избежать возможности примеси крови к спинномозговой жидкости, чем при лумбальной пункции (так как при нормальных условиях сосуды не лежат на пути иглы при суб'окц. проколе).

3. Ощущение сопротивления при прохождении иглы через membrana antlanto occipitalis сильнее, нежели при проколе durae mater при лумбальной пункции.

4. Дурные последствия при описываемой пункции значительно реже, нежели при поясничных проколах.

5. Возможность пунктирования при опухолях мозга без каких-либо опасений за исход.

6. Суб'окципитальный прокол дает легче и лучше возможность осуществления энцефалографии, нежели прокол поясничный. Что касается терапевтического значения суб'окципитального прокола, то он дает возможность дренирования (путем соединения его с лумбальным проколом) суб'арахноидального пространства.

Травматическая эпилепсия и ее хирургическое лечение[1])

В. Н. РОЗАНОВ,

Заведующий хирургич. отд. Боткинской, быв. Солдатенковской б-цы в Москве.

Для ориентировки в затрагиваемом мною вопросе я выбрал из своего черепного материала 80 случаев, которые распадаются на 2 неравные группы: 35 сл. и 45 случаев.

Общее во всех этих случаях (за исключением одного) то, что они идентичны по травме: 72 сл. — военные ранения огнестрельным оружием, 7 сл. — тяжелое повреждение черепа тем или другим способом; общее то, что все эти случаи тяжелые, с поранениями большого мозга или его оболочек, с параличами, парезами и пр.; общее то, что хирургическое вмешательство почти во всех случаях являлось вторичным и выдвигалось последствиями травмы и, наконец, общее то, что кранио-пластика, как метод лечения, была проведена во всех этих случаях.

Разница же группировки обусловлена тем, что в первую группу собраны случаи, где полученную травму можно поставить в причинную связь с появлением эпилепсии, во второй группе эпилептические припадки отсутствуют.

Идентичность ранения, но в одном случае — эпилепсия, а в другом — нет. Почему? Может быть, она будет? Имеем-ли мы ответ на это и, если нет, то может ли это связывать нам руки и влиять на наше хирургическое мероприятие?

От мировой войны с ее миллионными жертвами, а, следовательно, и с громадным материалом, попавшим в руки врачей, можно было ожидать, что она поможет разобраться в этой темной, хотя и многотомной, главе хирургической и нервной патологии, которая называется эпилепсией. Но изучение военной литературы показывает, что военный опыт мало подвинул нас вперед как в понимании этиологии эпилепсии, так и в ее лечении. Возможно, что причиной этому яв-

---

[1]) Доложено в извлечении на XVI Съезде российских хирургов в Москве.

Травматическая эпилепсия и ее хирургическое лечение[1])

В. Н. РОЗАНОВ,

Заведующий хирургич. отд. Боткинской, бы в. Солдатенковской б-цы в Москве.

Для ориентировки в затрагиваемом мною вопросе я выбрал из своего черепного материала 80 случаев, которые распадаются на 2 неравные группы: 35 сл. и 45 случаев.

Общее во всех этих случаях (за исключением одного) то, что они идентичны по травме: 72 сл. — военные ранения огнестрельным оружием, 7 сл. — тяжелое повреждение черепа тем или другим способом; общее то, что все эти случаи тяжелые, с поранениями большого мозга или его оболочек, с параличами, парезами и пр.; общее то, что хирургическое вмешательство почти во всех случаях являлось вторичным и выдвигалось последствиями травмы и, наконец, общее то, что кранио-пластика, как метод лечения, была проведена во всех этих случаях.

Разница же группировки обусловлена тем, что в первую группу собраны случаи, где полученную травму можно поставить в причинную связь с появлением эпилепсии, во второй группе эпилептические припадки отсутствуют.

Идентичность ранения, но в одном случае — эпилепсия, а в другом — нет. Почему? Может быть, она будет? Имеем-ли мы ответ на это и, если нет, то может ли это связывать нам руки и влиять на наше хирургическое мероприятие?

От мировой войны с ее миллионными жертвами, а, следовательно, и с громадным материалом, попавшим в руки врачей, можно было ожидать, что она поможет разобраться в этой темной, хотя и многотомной, главе хирургической и нервной патологии, которая называется эпилепсией. Но изучение военной литературы показывает, что военный опыт мало подвинул нас вперед как в понимании этиологии эпилепсии, так и в ее лечении. Возможно, что причиной этому яв-

---

[1]) Доложено в извлечении на XVI Съезде российских хирургов в Москве.

ляется и то, что срок наблюдения за ранеными в череп еще сравнительно невелик, важно и возможно большее накопление материала, так что опубликование личного опыта каждого хирурга и терапевта представляет хотя бы суммарную ценность.

Хирурги в своем стремлении помочь оперативно больному, страдающему эпилепсией, шли по пути выдвигаемых теорий, претендующих объяснить этот недуг, старый, как мир. Здесь же позволю себе указать, что до сих пор еще твердо не установлено, считать ли эпилепсию отдельной нозологической единицей, с определенной этиологией, или же это есть только симптомокомплекс.

Когда проф. Александером была выднута т. н. „симпатическая теория“ эпилепсии, связывающая появление эпилептических припадков с расстройством мозгового кровообращения, которое действует раздражающим образом на мозговые судорожные центры, тогда хирурги стали экстирпировать шейные симпатические узлы, ведающие сосудодвигателями мозга. Полученные результаты далеко не оправдали ожиданий, возлагаемых на эту операцию. У меня в анамнезе тоже имеется 5 таких оперативных вмешательств, из них только в одном случае судороги прекратились на 14 месяцев, в четырех же припадки вернулись вскоре после операции. В настоящее время этот опаративный прием оставлен почти всеми. Помимо заграничных авторов, главным образом, работами Боришпольского и проф. В. П. Осипова установлено, что на изменение кровообращения, наступающее во время падучного приступа, следует смотреть только как на явление сопутствующее, а не как на причину приступа, это расстройство мозгового кровообращения есть только одно из слагаемых эпилептического припадка.

Кохер и его школа, выдвинув другую теорию, стали бороться с повышенным внутричерепным давлением, делая в черепной коробке „вентиль“. Результаты тоже далеко неблестящие: у Краузе нет ни одного выздоровления на 31 случай, у Кюммеля — на 22 случая выздоровлений 2, а Бир, вызывая свою застойную гиперемию у эпилептиков накладыванием эластического бинта на шею, т.-е. тем самым повышая внутричерепное давление, получал ослабление эпилептических припадков.

Горслевская операция — иссечение центров мозговой коры, вытекает из кортикальной теории эпилепсии. Результаты здесь лучшие, чем при других способах, но все-таки далекие от того, что можно назвать удовлетворительными. У Брауна на 30 сл. выздоровлений 5 (срок наблюдения 3 года); у Краузе на 49 сл. — 4; Гекелер из мировой литературы дает 25 выздоровлений, прослеженных 5 лет.

ляется и то, что срок наблюдения за ранеными в череп еще сравнительно невелик, важно и возможно большее накопление материала, так что опубликование личного опыта каждого хирурга и терапевта представляет хотя бы суммарную ценность.

Хирурги в своем стремлении помочь оперативно больному, страдающему эпилепсией, шли по пути выдвигаемых теорий, претендующих объяснить этот недуг, старый, как мир. Здесь же позволю себе указать, что до сих пор еще твердо не установлено, считать ли эпилепсию отдельной нозологической единицей, с определенной этиологией, или же это есть только симптомокомплекс.

Когда проф. Александером была выднута т. н. „симпатическая теория“ эпилепсии, связывающая появление эпилептических припадков с расстройством мозгового кровообращения, которое действует раздражающим образом на мозговые судорожные центры, тогда хирурги стали экстирпировать шейные симпатические узлы, ведающие сосудодвигателями мозга. Полученные результаты далеко не оправдали ожиданий, возлагаемых на эту операцию. У меня в анамнезе тоже имеется 5 таких оперативных вмешательств, из них только в одном случае судороги прекратились на 14 месяцев, в четырех же припадки вернулись вскоре после операции. В настоящее время этот опаративный прием оставлен почти всеми. Помимо заграничных авторов, главным образом, работами Боришпольского и проф. В. П. Осипова установлено, что на изменение кровообращения, наступающее во время падучного приступа, следует смотреть только как на явление сопутствующее, а не как на причину приступа, это расстройство мозгового кровообращения есть только одно из слагаемых эпилептического припадка.

Кохер и его школа, выдвинув другую теорию, стали бороться с повышенным внутричерепным давлением, делая в черепной коробке „вентиль“. Результаты тоже далеко неблестящие: у Краузе нет ни одного выздоровления на 31 случай, у Кюммеля — на 22 случая выздоровлений 2, а Бир, вызывая свою застойную гиперемию у эпилептиков накладыванием эластического бинта на шею, т.-е. тем самым повышая внутричерепное давление, получал ослабление эпилептических припадков.

Горслевская операция — иссечение центров мозговой коры, вытекает из кортикальной теории эпилепсии. Результаты здесь лучшие, чем при других способах, но все-таки далекие от того, что можно назвать удовлетворительными. У Брауна на 30 сл. выздоровлений 5 (срок наблюдения 3 года); у Краузе на 49 сл. — 4; Гекелер из мировой литературы дает 25 выздоровлений, прослеженных 5 лет.

Предложение Колюбакина из клиники проф. Разумовского применить при кортикальной эпилепсии инъекции алкоголя в двигательные центры является, так сказать, осторожным вариантом Горслеевского принципа.

В обиходе мирного времени, копаясь в анамнезе эпилептика, если мы находили траму черепа, порой даже не находимую рентгеном, то мы должны сознаться, что место этой травмы часто определяло поле, где накладывалось трепанационное отверстие. На основании изучения литературы, на основании собственного опыта приходится сказать, что „эпилепсия“ с прилагательным „травматическая“ не есть такая форма эпилепсии, где мы можем похвастаться тем, что у данного больного найден этиологический момент заболевания. Та же травма у одного вызовет эпилепсию, а у другого нет. Идентичны результаты травмы, терапия одинакова, — у одного эпилептика оперативное вмешательство дает длительное излечение, а у другого результаты сводятся к нулю; притом нужно отметить, что эти результаты совершенно не стоят в связи с тяжестью травмы, с ее объемом в смысле повреждения мозговых оболочек или самой мозговой ткани. Не то же ли мы имеем у эпилептика с сифилисом в анамнезе? В одном случае антилюэтическое лечение дает полный эффект, а в другом — никакого.

Не углубляя вопроса, согласимся хотя-бы с Фишером, что имеются лица с определенной прирожденной эпилептической конституцией; эти лица имеют патологически повышенную способность реагировать судорогами; или примем положение Редлиха, что имеются субъекты с повышенной epileptische Reaktionsfähigkeit. До поры, до времени эти субъекты нормальны, здоровы, присоединяется какой-нибудь внешний момент, хотя-бы травма, равновесие нарушается и мы имеем эпилептический припадок.

Изучение военного материала и результатов хирургического вмешательства показывает, что патолого-анатомические изменения, оставляемые травмой в костях и в содержимом черепномозговой коробки, должны подлежать нашему оперативному воздействию при борьбе с травматической эпилепсией. Шансы на выздоровление или значительное улучшение, как показывает изучение того же материала, имеются, %-ты этих выздоровлений и улучшений у различных авторов очень различны, но мы никогда не можем, даже с известной долей вероятности, сказать нашему больному, получится-ли у него положительный результат от операции или нет. Мы не можем предугать, мы не имеем (или, может быть, будет осторожнее сказать: пока не имеем) никаких реакций, никаких симптомов, которые бы заставили

Предложение Колюбакина из клиники проф. Разумовского применить при кортикальной эпилепсии инъекции алкоголя в двигательные центры является, так сказать, осторожным вариантом Горслеевского принципа.

В обиходе мирного времени, копаясь в анамнезе эпилептика, если мы находили травму черепа, порой даже не находимую рентгеном, то мы должны сознаться, что место этой травмы часто определяло поле, где накладывалось трепанационное отверстие. На основании изучения литературы, на основании собственного опыта приходится сказать, что „эпилепсия“ с прилагательным „травматическая“ не есть такая форма эпилепсии, где мы можем похвастаться тем, что у данного больного найден этиологический момент заболевания. Та же травма у одного вызовет эпилепсию, а у другого нет. Идентичны результаты травмы, терапия одинакова, — у одного эпилептика оперативное вмешательство дает длительное излечение, а у другого результаты сводятся к нулю; притом нужно отметить, что эти результаты совершенно не стоят в связи с тяжестью травмы, с ее объемом в смысле повреждения мозговых оболочек или самой мозговой ткани. Не то же ли мы имеем у эпилептика с сифилисом в анамнезе? В одном случае антилюэтическое лечение дает полный эффект, а в другом — никакого.

Не углубляя вопроса, согласимся хотя-бы с Фишером, что имеются лица с определенной прирожденной эпилептической конституцией; эти лица имеют патологически повышенную способность реагировать судорогами; или примем положение Редлиха, что имеются субъекты с повышенной epileptische Reakticnsfähigkeit. До поры, до времени эти субъекты нормальны, здоровы, присоединяется какой-нибудь внешний момент, хотя-бы травма, равновесие нарушается и мы имеем эпилептический припадок.

Изучение военного материала и результатов хирургического вмешательства показывает, что патолого-анатомические изменения, оставляемые травмой в костях и в содержимом черепномозговой коробки, должны подлежать нашему оперативному воздействию при борьбе с травматической эпилепсией. Шансы на выздоровление или значительное улучшение, как показывает изучение того же материала, имеются, $^0/_0$-ты этих выздоровлений и улучшений у различных авторов очень различны, но мы никогда не можем, даже с известной долей вероятности, сказать нашему больному, получится-ли у него положительный результат от операции или нет. Мы не можем предугать, мы не имеем (или, может быть, будет осторожнее сказать: пока не имеем) никаких реакций, никаких симптомов, которые бы заставили

нас предположить возможность появления, т. наз., „поздней травматической эпилепсии“ после того или иного ранения черепа.

Надо быть осторожным к показаниям такой операции, как краниопластика. Дефект, как таковой, далеко не всегда должен заставлять нас решаться на операцию. Индивидуум с патологической эпилептической конституцией; травма, результатом которой получился черепной дефект, не дала полной нагрузки сопротивляемости организма, а наша новая травма, хирургическая, краниопластика, выводит уже окончательно организм этого субъекта из его неустойчивого равновесия и у него начинаются эпилептические припадки. Проф. Гулеке совершенно прав, говоря, что в смысле возможности появления эпилептических припадков операция пластики всегда рискованна. А от наших объяснений пациенту не легче.

Через какой срок после операции оперированного нами эпилептика можно считать выздоровевшим. На этом я позволю себе немного остановиться, так как ни хирурги, ни невропатологи здесь до сих пор еще не сговорились. — Nast-Kolb на 35 сл. Джаксоновской эпилепсии дает $^0/_0$ выздоровлений 14, но срок наблюдений около года. Бергман и Браун считают срок наблюдения равным 3 годам. Мною был описан случай цистицерка мозга; через 4,5 года припадки вернулись вновь и больной был оперирован мной вторично; я же описал случай повторной краниотомии при Джаксоновской эпилепсии через 4 года (см. „Хирургия“ № 167, 1910 г.). Я высказывался тогда за то, чтобы срок этот был увеличен до 5 лет. Проф. Разумовский еще на 1 Съезде Российских Хирургов поднимал вопрос о том, что мы слишком торопимся считать оперированного эпилептика выздоровевшим. Горслей дает срок наблюдения 5 лет; Краузе считает эпилептика выздоровевшим, удлиняя срок наблюдения свыше 5 лет: на 38 случаев Джаксоновской эпилепсии у него — 1 сл. без припадков 6,5 лет, один—7 л., 3 сл.—15 лет. Необходимо оговориться, что все эти исчисления относятся к наблюдениям мирного времени, по преимуществу; что же касается до военных статистик, то при травматической эпилепсии, по крайней мере немецкие авторы, положительный результат при наблюдении даже менее года относят в графу выздоровевших. Подымать полемику по данному вопросу, пока у нас не накопилось достаточно материала с длительными наблюдениями, нет основания, так что я, давая цифровые данные о своих наблюдениях, графу „выздоровевший“ заменяю „без припадков“, в графу „с улучшением“ отнесены случаи, где эпилептические припадки стали редкими и больной сделался работоспособным.

Без припадков.		С улучшением.
Свыше 3-х лет: 11.	12 л. . . . . 1.	Свыше 3-х лет: 3.
	6 л. 7 мес. . 1.	7 л. . . . 1.
	6 л. . . . . 2.	5, 5 л. . 1.
	5 л. . . . . 2.	4 г. . . . 1.
	4, 5 г. . . . 2.	
	3, 5 г. . . . 1.	
	3. 4. мес. . . 1.	
	3 г. . . . . 1.	
Свыше 1 года: 4.		Свыше 1 года: 3.
	2,5 г. . . . 1.	2,5 г. . . . 1.
	1 г. 2 м. . . 2.	2 г. . . . 1.
	1 г. . . . , 1.	1 г. 7 мес. . 1.
Менее 1 года: 4		Менее 1 года; 1

Итак, положительный результат при оперативном вмешательстве по поводу травматической эпилепсии (из 35) мы получили в 19-ти случаях, улучшение с возвращением работоспособности в 7, без улучшения зарегистрировано—6. Смертельных исходов наблюдалось 3, из них только один случай должен быть поставлен в связь с операцией (последовательный энцефалит), после первого момента операции, один больной отказался от операции и погиб во время тяжелого status epilepticus и, наконец, третий больной, оперированный несколько раз в течение ряда лет и все неудачно (получалось нагноение) после благополучно окончившейся операции выписался из больницы в хорошем состоянии, но через несколько недель погиб дома при явлениях тяжелого status epilepticus.

Полученные результаты приходится считать очень удовлетворительными. В литературе есть указание на оперированные 326 случаев травматической эпилепсии, где хорошие результаты, т.-е. длительное, больше 5 лет излечение или длительное в течение нескольких лет улучшение, отмечается только в 29,5%, плохие результаты, включая сюда и смерть—в 24,7%; остальные 45,8% падают на случаи, или с очень кратким сроком наблюдения, или на те, где исход операции остался неизвестным.—Кюммель на 44-м Съезде немецких хирургов в 1920 году дает 10% длительного излечения.—Торрэ (Реф. Centralb. f. Chir. № 64. J. 1922) на 100 случаев военных повреждений черепа наступление эпилепсии отмечает в 9-ти; эпилептики эти оперированы, излечение, близкое к полному, но у двух через год рецидив припадков. Автор этот, между прочим, отмечает, что в его случаях появление припадков падучей отмечено только у тех больных,

Без припадков.			С улучшением.	
Свыше 3-х лет: 11.	12 л.	1.	Свыше 3-х лет: 3.	
	6 л. 7 мес. .	1.	7 л. . . .	1.
	6 л. . . .	2.	5, 5 л.	1.
	5 л.	2.	4 г. . . .	1.
	4, 5 г. . . .	2.		
	3, 5 г. . . .	1.		
	3. 4. мес. . .	1.		
	3 г. . .	1.		
Свыше 1 года: 4.			Свыше 1 года: 3.	
	2,5 г. . . .	1.	2,5 г. . . .	1.
	1 г. 2 м.	2.	2 г. . . .	1.
	1 г. . . .	1.	1 г. 7 мес. .	1.
Менее 1 года: 4			Менее 1 года: 1	

Итак, положительный результат при оперативном вмешательстве по поводу травматической эпилепсии (из 35) мы получили в 19-ти случаях, улучшение с возвращением работоспособности в 7, без улучшения зарегистрировано—6. Смертельных исходов наблюдалось 3, из них только один случай должен быть поставлен в связь с операцией (последовательный энцефалит), после первого момента операции, один больной отказался от операции и погиб во время тяжелого status epilepticus и, наконец, третий больной, оперированный несколько раз в течение ряда лет и все неудачно (получалось нагноение) после благополучно окончившейся операции выписался из больницы в хорошем состоянии, но через несколько недель погиб дома при явлениях тяжелого status epilepticus.

Полученные результаты приходится считать очень удовлетворительными. В литературе есть указание на оперированные 326 случаев травматической эпилепсии, где хорошие результаты, т.-е. длительное, больше 5 лет излечение или длительное в течение нескольких лет улучшение, отмечается только в 29,5%, плохие результаты, включая сюда и смерть—в 24,7%; остальные 45,8% падают на случаи, или с очень кратким сроком наблюдения, или на те, где исход операции остался неизвестным.—Кюммель на 44-м Съезде немецких хирургов в 1920 году дает 10% длительного излечения.—Торрэ (Реф. Centralb. f. Chir. № 64. J. 1922) на 100 случаев военных повреждений черепа наступление эпилепсии отмечает в 9-ти; эпилептики эти оперированы, излечение, близкое к полному, но у двух через год рецидив припадков. Автор этот, между прочим, отмечает, что в его случаях появление припадков падучей отмечено только у тех больных,

у которых имелось ранение, проникающее в череп; подчеркивается, что в 6-ти случаях имелось ранение двигательных центров.

На этом подчеркивании некоторыми авторами связи между эпилепсией и ранениями двигательной зоны необходимо немного остановиться, так как опыт многих авторов определено дискредитирует это положение. Беришпольский наблюдал 185 ранений черепа, в 92 случаях была поранена двигательная область, а припадки падучей отмечены только у 7 раненых, еще в 6-ти случаях эпилепсии, наблюдавшейся Боришпольским, ранения приходились на области мозговой коры, лежавшие вне двигательной зоны. У Хольбека на 266 ранений черепа эпилепсий отмечено 19, из них в 7 случаях—ранение двигательной области, в 12-ти же были ранены другие отделы мозга. Брускин дает такие цифры: падучая развилась после ранений в теменную область в 40%, после ранения других участков—60%. Что касается до моих наблюдений, то из 35 случаев ранения приходились на теменные кости в 25-ти случаях, в 10-ти же череп был ранен в других местах. Параллельно с этим я укажу на другую свою группу, в 45 случаев, где припадков падучей не отмечено (здесь ранение двигательной, этой, будто бы, эпилептогенной зоны отмечено 33 раза), а сроки наблюдения для многих случаев довольно продолжительные, что видно из приводимой таблицы.

Свыше 6-ти лет: — 8. (14 л. 11 м., 12 л., 11 л. 3 м., 9 л. 7,5 л., 7 л., 6 л. 9 м., 6 л.).
Свыше 5-ти лет: — 6.
Свыше 3-х лет: — 7.
Свыше 2-х лет: — 5.
Свыше 1-го года: — 14.
Менее года — 5.

Я имею ряд энцефалограмм, показывающих насколько глубоки изменения в черепной коробке после огнестрельных ранений; на этих энцефалограммах видны и дефекты в черепе, можно отчетливо прочесть и грубые нарушения в мозговой ткани, а особенно бросается в глаза причудливо измененный рисунок желудочков мозга: рубцы резко перетягивают в свою сторону контур желудочка. Но эти энцефалограммы одинаково рисуют картины грубых нарушений в мозгу как при эпилепсии, так и без нее.

Если для объяснения сущности эпилепсии построен ряд гипотез, если эти гипотезы нужны нам для того, чтобы подойти к лечению падучей болезни, то с чисто травматической эпилепсией дело обстоит

у которых имелось ранение, проникающее в череп; подчеркивается, что в 6-ти случаях имелось ранение двигательных центров.

На этом подчеркивании некоторыми авторами связи между эпилепсией и ранениями двигательной зоны необходимо немного остановиться, так как опыт многих авторов определено дискредитирует это положение. Беришпольский наблюдал 185 ранений черепа, в 92 случаях была поранена двигательная область, а припадки падучей отмечены только у 7 раненых, еще в 6-ти случаях эпилепсии, наблюдавшейся Боришпольским, ранения приходились на области мозговой коры, лежавшие вне двигательной зоны. У Хольбека на 266 ранений черепа эпилепсий отмечено 19, из них в 7 случаях—ранение двигательной области, в 12-ти же были ранены другие отделы мозга. Брускин дает такие цифры: падучая развилась после ранений в теменную область в 40%, после ранения других участков—60%. Что касается до моих наблюдений, то из 35 случаев ранения приходились на теменные кости в 25-ти случаях, в 10-ти же череп был ранен в других местах. Параллельно с этим я укажу на другую свою группу, в 45 случаев, где припадков падучей не отмечено (здесь ранение двигательной, этой, будто бы, эпилептогенной зоны отмечено 33 раза), а сроки наблюдения для многих случаев довольно продолжительные, что видно из приводимой таблицы.

Свыше 6-ти лет: — 8. (14 л. 11 м., 12 л., 11 л. 3 м., 9 л. 7,5 л., 7 л., 6 л. 9 м., 6 л.).
Свыше 5-ти лет: — 6.
Свыше 3-х лет: — 7.
Свыше 2-х лет: — 5.
Свыше 1-го года: — 14.
Менее года — 5.

Я имею ряд энцефалограмм, показывающих насколько глубоки изменения в черепной коробке после огнестрельных ранений; на этих энцефалограммах видны и дефекты в черепе, можно отчетливо прочесть и грубые нарушения в мозговой ткани, а особенно бросается в глаза причудливо измененный рисунок желудочков мозга: рубцы резко перетягивают в свою сторону контур желудочка. Но эти энцефалограммы одинаково рисуют картины грубых нарушений в мозгу как при эпилепсии, так и без нее.

Если для объяснения сущности эпилепсии построен ряд гипотез, если эти гипотезы нужны нам для того, чтобы подойти к лечению падучей болезни, то с чисто травматической эпилепсией дело обстоит

несколько проще. Пусть в известном количестве случаев (и, безусловно, большем по числу) эпилепсия после ранения не наступает, но в тех случаях, где она появилась, логически кажется совершенно правильным, что мы должны фиксировать наше внимание на месте травмы. Достаточно обоснованным является предположение, что в тех изменениях в мозгу, которые явились результатом ранения и которые могут быть обнаружены при операции, и лежит ближайший стимул для начавшейся эпилепсии.

Разногласий в том, что мы должны и имеем право вмешаться оперативно при травматической эпилепсии, не имеется, но мы, несмотря на благополучно окончившуюся операцию, никогда не имеем уверенности, что мы вылечили нашего больного от его эпилепсии; никаких сроков гарантировать ему, что он будет свободен от припадков, мы не можем.

Какие требования предъявляются здесь к операции? 1) Должны быть удалены инородные тела и осколки костей, если они имеются, должны быть удалены патологически измененные участки мозговых оболочек и самого мозга,—кисти, рубцевая ткань. 2) Должны быть приняты меры к тому, чтобы вновь не образовывалось плотной рубцевой ткани, которая может вновь вызвать грубое спаяние мозга с предлежащими тканями.

Из этих требований самое трудное—борьба с рубцом. Между тем, значение этой рубцевой ткани, спаивающей между собой мозг и его оболочки, спаивающий их с костями, мне кажется, мало оценивается как фактор, борьба с которым должна быть положена во главу угла нашей борьбы с травматической эпилепсией. Трудно отрешиться от мысли, если выявлена эпилепсия, что нет связи между ней и теми деструктивными процессами, статическим и динамическим изменением мозга, которые вызывает спаивающая рубцевая ткань. Еще в 1910 году на основании своих наблюдений над повторными краниотомиями, а также на основании опытов над животными (см. „Хирургия“, № 167, „Из области черепномозговой хирургии“) я позволил себе высказаться так: „наша техника вскрытия черепной полости далека от совершенства и в остеопластическую краниотомию должны быть внесены изменения, которые давали бы нам уверенность, что после операции мы не получим рубца, спаивающего мозговую оболочку и мозг с кожей, а будем иметь остеопластическую краниотомию в полном смысле этого слова, т.-е. место распила будет выполнено костной тканью“. Какую бы теорию мы не выдвигали, ища объяснения эпилепсии, мы должны согласиться, что те барьеры, которые строятся в черепе рубцевой тканью, не могут

проходить бесследно для мозга, не могут не отзываться на его пульсаторных и дыхательных движениях. К этим рубцевым барьерам должно чувствительно относиться как мозговое кровообращение, местами своеобразное, концевое, так и лимфообращение, особенно в суб'арахноидальном пространстве. Приходится, конечно, учитывать и ничтожную способность мозговой ткани к регенерации, при которой преодолеть даже ничтожную рубцевую преграду представляется делом невероятной трудности.

В поисках средств борьбы с рубцевой тканью я давно остановился на систематической ионизации рубца иодом, применяя для этого слабые растворы солей иодистого натрия или калия (0,5%—1%). О применении ионов иода для рассасывания рубцов и других заболеваний, связанных с разрастанием соединительной ткани, моим бывшим сотрудником д-ром Д. А. Груздевым и мною указывалось и на съездах и в печати. На 1-м Всероссийском Съезде по Психоневрологии я довольно подробно остановился на этом вопросе. Обычная наша техника: электроды, оловянные, смоченные для отрицательного полюса в растворе иодистого натрия (калия), для положительного—в физиологическом растворе. Электроды, по возможности, располагаются так, чтобы один приходился против другого, например, при дефекте в лобной части черепа мы прикладываем сюда отрицательный полюс, положительный же кладем на затылочную кость. По совету академика П. П. Лазарева я с большим успехом пользовался белой глиной: она гигроскопична и очень пластична, так что очень хорошо следить за всеми изгибами кожи и неровностями рубца. Это является большим плюсом, так как тем самым мы избавляем больного от неприятного чувства жжения при прохождении электрического тока, что зависит исключительно от неплотного прилегания электрода. Больные, обычно, переносят сеансы ионизации прекрасно. Сеансы начинаются с 10—15 минут, доходя постепенно до 25—40 мин. Интенсивность тока повышается тоже постепенно: с 5, 8, 10 миллиампер мы доходим до 25, 30, 40 и даже до 60 миллиампер. Иод легко открывается и в слюне и в моче. Действие ионов иода на рубец в большинстве случаев сказывается очень быстро. В моих историях болезни можно найти отметки, что афазики через 2 сеанса могли сказать уже несколько слов, а в парализованной конечности через несколько сеансов начинали появляться большие или меньшие движения. Головные боли, болезненно неприятные ощущения, связанные с черепными рубцами, тоже обычно поддаются очень быстро действию ионизации. При краниопластике иссечение рубцов, спаянных с краями дефекта, спаянных с мозго-

выми оболочками и веществом самого мозга, технически составляет самую трудную и кропотливую часть всей операции. Если же вы имеете дефект, предварительно обработанный ионизацией, то это удаление рубца, т.-е. менинголизис и энцефалолизис, составляющий самую существенную часть нашего оперативного вмешательства, происходит крайне легко в две три минуты; рубец иногда снимается, как перчатка.

Несколько раз иссеченные рубцы были любезно исследованы проф. А. И. Абрикосовым:—волокнистая, часто рыхлая соединительная ткань, сильно пропитанная воспалительным инфильтратом, васкуляризированная и вакуолизированная; контрольные же кусочки неионизированных рубцов давали картину грубой волокнистой ткани, с редкими участками воспалительной инфильтрации.

Итак, удаливши все патологическое, покончивши с менинго-энцефалолизисом, мы, заканчивая операцию, должны озаботиться, чтобы у нас в будущем не было бы моментов для образования тех же рубцов, с которыми мы только-что боролись; во всяком случае, эта возможность должна быть сведена до минимума. Правда, Кохер и некоторые авторы говорят, что асептический рубец здесь не страшен, но опыт говорит совершенно другое. Исходя даже только из этих соображений, вопрос о пластическом закрытии дефектов не представляется весьма серьезным, а поэтому нужно утвердительно сказать, что нет, конечно, никаких оснований настойчиво рекомендовать больному операцию краниопластики, раз у него, кроме дефекта в черепе, нет никаких иных жалоб; я не говорю про эпилепсию, а если нет у него ни параличей, ни парезов, ни головных болей, которые могут быть поставлены в связь с рубцом. За годы войн передо мной, как Председателем Медицинской комиссии по осмотру увечных, прошел не один десяток увечных с дефектами черепа, и я не заикался о краниопластике, если со стороны увечного не было каких-либо специальных жалоб.

Вопросу о краниопластике, технике ее уделено столько внимания в литературе, что я позволю себе сделать только несколько замечаний, вытекающих из личного опыта.—Подчеркну необходимость самой тщательной остановки кровотечения при операции, так как организующийся кровяной сгусток рассасываться здесь будет очень плохо и тем самым станет способствовать вторичному образованию рубцевой ткани. Трансплантат можно переносить только тогда, когда черепная рана суха. Руководствуясь этим, я настоятельно рекомендую

выми оболочками и веществом самого мозга, технически составляет самую трудную и кропотливую часть всей операции. Если же вы имеете дефект, предварительно обработанный ионизацией, то это удаление рубца, т.-е. менинголизис и энцефалолизис, составляющий самую существенную часть нашего оперативного вмешательства, происходит крайне легко в две три минуты; рубец иногда снимается, как перчатка.

Несколько раз иссеченные рубцы были любезно исследованы проф. А. И. Абрикосовым:—волокнистая, часто рыхлая соединительная ткань, сильно пропитанная воспалительным инфильтратом, васкуляризированная и вакуолизированная; контрольные же кусочки неионизированных рубцов давали картину грубой волокнистой ткани, с редкими участками воспалительной инфильтрации.

Итак, удаливши все патологическое, покончивши с менинго-энцефалолизисом, мы, заканчивая операцию, должны озаботиться, чтобы у нас в будущем не было бы моментов для образования тех же рубцов, с которыми мы только-что боролись; во всяком случае, эта возможность должна быть сведена до минимума. Правда, Кохер и некоторые авторы говорят, что асептический рубец здесь не страшен, но опыт говорит совершенно другое. Исходя даже только из этих соображений, вопрос о пластическом закрытии дефектов не представляется весьма серьезным, а поэтому нужно утвердительно сказать, что нет, конечно, никаких оснований настойчиво рекомендовать больному операцию краниопластики, раз у него, кроме дефекта в черепе, нет никаких иных жалоб; я не говорю про эпилепсию, а если нет у него ни параличей, ни парезов, ни головных болей, которые могут быть поставлены в связь с рубцом. За годы войн передо мной, как Председателем Медицинской комиссии по осмотру увечных, прошел не один десяток увечных с дефектами черепа, и я не заикался о краниопластике, если со стороны увечного не было каких-либо специальных жалоб.

Вопросу о краниопластике, технике ее уделено столько внимания в литературе, что я позволю себе сделать только несколько замечаний, вытекающих из личного опыта.—Подчеркну необходимость самой тщательной остановки кровотечения при операции, так как организующийся кровяной сгусток рассасываться здесь будет очень плохо и тем самым станет способствовать вторичному образованию рубцевой ткани. Трансплантат можно переносить только тогда, когда черепная рана суха. Руководствуясь этим, я настоятельно рекомендую

при малейшей неуверенности в точности гэмостаза производить операцию краниопластики в 2 момента: 1-й момент—менинго-энцефалолизис и соответствующая обработка краев дефекта; рана зашивается наглухо или с маленкими выпускником, удаляемым на другой день, вместе с ним всегда вы удаляете и некоторое количество излившейся крови. 2-й момент (через 5—8 дней). Вскрывается черепная рана, всегда находите большей или меньшей величины кровяной сгусток, той или иной плотности, который удаляется очень осторожно. Легкое компримирование останавливает кровотечение в тот срок, пока приготовляется трансплантат. В тех 80 сл., которые положены в основу этой работы, пластика в 2 момента сделана в 53 случаях (не считая нескольких повторных).

Откуда брать трансплантат? Не считая себя в праве останавливать внимание на этом вопросе, я коснусь только двух аутопластических способов: пересадка жировой ткани и пересадка кости, в модификациях по Мюллер-Кенигу и по Зейделю. Я не могу останавливаться на судьбе трансплантата, так как это вывело бы нас далеко за пределы нашей темы, тем более, что вопрос этот достаточно освещен во многих работах. Жировая ткань, как трансплантат, завоевалал себе прочное место в хирургии, ткань эта мало прихотлива в смысле питания и не склонна давать прочных спаяний с подлежащим мозгом. Из указанных мною случаев свободная пластика жиром была применена 4 раза с полным успехом. Несмотря на то, что кровоостанавливающее свойство жира мне прекрасно известно, всетаки в одном случае краниопластику я сделал в два момента, так как кровоточивость тканей после лизиса была значительной и кровяной сгусток тоже получился бы значительный. Способ Мюллер-Кенига—дефект покрывается куском черепной кости взятой непосредственно по соседству с дефектом. Этот способ может быть рекомендован для закрытия только небольших дефектов. Большой минус в этом способе, мало или совсем не подчеркиваемый авторами, тот, что мы, вскрывая diploe по плоскости, можем получить более или менее значительное кровотечение из venae diploicae, которые расположены довольно причудливо и топографически строго в анатомических атласах не зарегистрованны. Кровотечение это с точки зрения гэмостаза, конечно, ничего особенного не представляет и скоро остановится под давящей повязкой, но оно нежелательно, так как, скопившись и под трансплантатом, будет способствовать образованию нежелательных рубцов.

Способ Зейделя, вернее — его значительная модификация, так как автором этот способ в оригинале (Zentr. f. Chirurg за 1889 г.)

был выполнен следующим образом: дефект 5,5 x 4 сент.; взята пластинка с большеберцовой кости, разделена на отдельные кусочки, которые надкостницей кверху, как мозаика, были уложены на твердую мозговую оболочку. Так что в современных модификациях с именем Зейделя связывается только его предложение брать трансплантат с большеберцовой кости. Материал для трансплантата, вырубаемый из этой кости, удовлетворяет многим требованиям. Пластинка кости, толщиной до 2-х миллиметров и любой длины сбивается легко широким долотом, при этом пластинка всегда сама, в силу различного сцепления костных элементов на периферии и в глубине кости, дугообразно сгибается; изгиб этот является открытым кнаружи. Моя техника краниопластики: по окончании операции менинго-энцефалолизиса зондом тщательно проверяется, окончательно ли отделены все сращения от кости; по всему краю дефекта долотом до диплоэ снимается наружная пластинка кости таким образом, что получается паз, уступ, на который, как на стропила и будет положен трансплантат; вырубая этот паз немного шире или уже, мы всегда можем выровнять иногда очень неудобную для моделирования переносимой пластинки зигзагообразность или неровность краев дефекта. Пластинка, которая берется с большеберцовой кости, вырубается так, что подкожно-жировой слой и надкостница остаются всегда в связи с ней. Надкостницы и жирового слоя берется всегда больше, чем кости, 1—2 сант. Вырубленная пластинка больше дефекта на ширину паза. Пластинка, по возможности, подгоняется так, что она довольно плотно ложится в паз. Надкостница и жировой слой обращены вглубь, в сторону мозга, взятые излишки этих тканей заправляются за края дефекта. Техника моя осталась та же, что и прежде („О краниопластике“ — „Хирургия“ № 142, 1908 г.), я только тщательно стараюсь взять возможно больший слой жировой клетчатки, которая ведь в области гребня большеберцовой кости обычно довольно тонкая. — Предложенный вариант этого способа, пересадка ребра меня не удовлетворяет, так как я не могу одновременно вместе с надкостницей пересадить жировую ткань, это во-первых, а во-вторых, если берется ребро с задней надкостницей, то всегда выдвигается опастность поранить плевру, да и в послеоперационном периоде мы даем больному несколько неприятных дней из-за болезненности при дыхании. На пересадках из лопатки, из гребешка подвздошной кости я не останавливаюсь, опыта не имею. С удовольствием отмечу, что Лексер подчеркивает на своих случаях хорошие результаты такой сложной пластики, как одновременная пересадка и жира и кости с надкостницей.

был выполнен следующим образом: дефект 5.5 x 4 сент.; взята пластинка с большеберцовой кости, разделена на отдельные кусочки, которые надкостницей кверху, как мозаика, были уложены на твердую мозговую оболочку. Так что в современных модификациях с именем Зейделя связывается только его предложение брать трансплантат с большеберцовой кости. Материал для трансплантата, вырубаемый из этой кости, удовлетворяет многим требованиям. Пластинка кости, толщиной до 2-х миллиметров и любой длины сбивается легко широким долотом, при этом пластинка всегда сама, в силу различного сцепления костных элементов на периферии и в глубине кости, дугообразно сгибается; изгиб этот является открытым кнаружи. Моя техника краниопластики: по окончании операции менинго-энцефалолизиса зондом тщательно проверяется, окончательно ли отделены все сращения от кости; по всему краю дефекта долотом до диплоэ снимается наружная пластинка кости таким образом, что получается паз, уступ, на который, как на стропила и будет положен трансплантат; вырубая этот паз немного шире или уже, мы всегда можем выровнять иногда очень неудобную для моделирования переносимой пластинки зигзагообразность или неровность краев дефекта. Пластинка, которая берется с большеберцовой кости, вырубается так, что подкожно-жировой слой и надкостница остаются всегда в связи с ней. Надкостницы и жирового слоя берется всегда больше, чем кости, 1—2 сант. Вырубленная пластинка больше дефекта на ширину паза. Пластинка, по возможности, подгоняется так, что она довольно плотно ложится в паз. Надкостница и жировой слой обращены вглубь, в сторону мозга, взятые излишки этих тканей заправляются за края дефекта. Техника моя осталась та же, что и прежде („О краниопластике" — „Хирургия" № 142, 1908 г.), я только тщательно стараюсь взять возможно больший слой жировой клетчатки, которая ведь в области гребня большеберцовой кости обычно довольно тонкая. — Предложенный вариант этого способа, пересадка ребра меня не удовлетворяет, так как я не могу одновременно вместе с надкостницей пересадить жировую ткань, это во-первых, а во-вторых, если берется ребро с задней надкостницей, то всегда выдвигается опастность поранить плевру, да и в послеоперационном периоде мы даем больному несколько неприятных дней из-за болезненности при дыхании. На пересадках из лопатки, из гребешка подвздошной кости я не останавливаюсь, опыта не имею. С удовольствием отмечу, что Лексер подчеркивает на своих случаях хорошие результаты такой сложной пластики, как одновременная пересадка и жира и кости с надкостницей.

В этих моих 80 сл., на которых я базируюсь, в 4-х случаях, как я упомянул, жировая пластика была сделана 4 раза, пересадка ребра была сделана 2 раза, пластика по Мюллер-Кенигу 12 раз, один раз была сделана реимплантация и в 59 случаях пластинка была взята с голени. Большинство операций было сделано без всяких осложнений, под масляно-эфирным ректальным наркозом.—Большим условием для успеха операции является первое натяжение. Возможность латентной инфекции в рубце всегда есть, поэтому спешить с операцией краниопластики не следует. Несмотря на то, что в нескольких случаях краниопластика была сделана с успехом через 2 месяца после окончания нагноения, я готов присоединиться к тем авторам, которые считают возможным приступать к операции краниопластики (если, конечно, нет каких-либо побуждающих моментов, напр., нарастание эпилептических припадков) не ранее, как через год по окончании раневого нагноения. В 3-х сл. из-за нагноения в ране трапсплантат, как секвестр, пришлось удалить, в 2-х сл., несмотря на нагноение, правда, небольшое только во швах трансплантат все-таки прижил. Во всех остальных случаях течение было гладкое и успех в смысле приживления пересаженной кости положительный, кроме одного случая, где пластинка не прижила, у больного вновь появились головные боли, пришлось сделать вторичную краниопластику; пластинка была найдена лежащей на тв. мозг. оболочке, она несколько рассосалась, была подвижной, спайки с dura были настолько ничтожные, что трансплантат был удален без малейшего насилия и кровотечения, вторичная операция была сделана через 3 недели. Из послеоперационных наблюдений позволю остановиться на 3-х случаях.

1-й случай М. 27-ми лет, солдат, поступил в госпиталь № 1756 9/IV 1918 г. Афазик, анамнеза никакого не дает. В л. тем.-зат. области дефект 2-х 2. Плотный. хорошо заживший рубец. 23/V из вещества мозга удалена пуля. Подготовка краев дефекта. Значительное кровотечение. Тампон. На другой день тяжелый эпилептический припадок, который немедленно окончился, как был удален тампон. 28/V—2-й момент краниопластики. 25-го авг. выписался: афазия без изменения, припадков больше не было. Дальнейших сведений нет. 4 мес.

2-й случай П. М. 27-ми лет, солдат, поступил в Солдатен. б-цу 30 июля 1916 г. Ранен 26-го июля в л. тем. область. Афазия. Параличи правых конечностей. Ранение тангенциальное, рана гноится. Скорое заживление раны, постепенное улучшение речи и параличных явлений. Упорные головные боли. 19/IX трепанация. Долотом удален кусок кости 3-х 4 сент. lamina vitrea разбита на куски и вдавлена в сильно утолщенную т. моз. об. Пульсация мозга появилась только после вскрытия durae и разделения спаек с мозгом.

Значительное кровотечение. Рана зашита с выпускником. На другой день типичный эпилептический припадок с потерей сознания, пеной у рта, с прикусы-

В этих моих 80 сл., на которых я базируюсь, в 4-х случаях, как я упомянул, жировая пластика была сделана 4 раза, пересадка ребра была сделана 2 раза, пластика по Мюллер-Кенигу 12 раз, один раз была сделана реимплантация и в 59 случаях пластинка была взята с голени. Большинство операций было сделано без всяких осложнений, под масляно-эфирным ректальным наркозом.—Большим условием для успеха операции является первое натяжение. Возможность латентной инфекции в рубце всегда есть, поэтому спешить с операцией краниопластики не следует. Несмотря на то, что в нескольких случаях краниопластика была сделана с успехом через 2 месяца после окончания нагноения, я готов присоединиться к тем авторам, которые считают возможным приступать к операции краниопластики (если, конечно, нет каких-либо побуждающих моментов, напр., нарастание эпилептических припадков) не ранее, как через год по окончании раневого нагноения. В 3-х сл. из-за нагноения в ране трансплантат, как секвестр, пришлось удалить, в 2-х сл., несмотря на нагноение, правда, небольшое только во швах трансплантат все-таки прижил. Во всех остальных случаях течение было гладкое и успех в смысле приживления пересаженной кости положительный, кроме одного случая, где пластинка не прижила, у больного вновь появились головные боли, пришлось сделать вторичную краниопластику; пластинка была найдена лежащей на тв. мозг. оболочке, она несколько рассосалась, была подвижной, спайки с dura были настолько ничтожные, что трансплантат был удален без малейшего насилия и кровотечения, вторичная операция была сделана через 3 недели. Из послеоперационных наблюдений позволю остановиться на 3-х случаях.

1-й случай М. 27-ми лет, солдат, поступил в госпиталь № 1756 9/IV 1918 г. Афазик, анамнеза никакого не дает. В л. тем.-зат. области дефект 2-х 2. Плотный, хорошо заживший рубец. 23/V из вещества мозга удалена пуля. Подготовка краев дефекта. Значительное кровотечение. Тампон. На другой день тяжелый эпилептический припадок, который немедленно окончился, как был удален тампон. 28/V—2-й момент краниопластики. 25-го авг. выписался: афазия без изменения, припадков больше не было. Дальнейших сведений нет. 4 мес.

2-й случай П. М. 27-ми лет, солдат, поступил в Солдатен. б-цу 30 июля 1916 г. Ранен 26-го июля в л. тем. область. Афазия. Параличи правых конечностей. Ранение тангенциальное, рана гноится. Скорое заживление раны, постепенное улучшение речи и паралличных явлений. Упорные головные боли. 19/IX трепанация. Долотом удален кусок кости 3-х 4 сент. lamina vitrea разбита на куски и вдавлена в сильно утолщенную т. моз. об. Пульсация мозга появилась только после вскрытия durae и разделения спаек с мозгом.

Значительное кровотечение. Рана зашита с выпускником. На другой день типичный эпилептический припадок с потерей сознания, пеной у рта, с прикусы-

ванием языка и последовательным сном. Припадок кончился, когда был удален выпускник и выдавлена кровь. С 13/II 1917 г. головные боли и ухудшение речи Заживление было без всяких осложнений.—23/IV первый момент краниопластики. 25/IV эпилептический припадок в течение 5-ти минут. Из раны выдавлено некоторое количество крови. 2/V—второй момент краниопластики. Гладкое заживление. Анамнез и наследственность хорошие.—Последние сведения о больном 19-го февраля 1923 года: здоров, и служит в кооперативе, припадков и головных болей нет 6 лет.

3-*й случай*-В. К., 26-ти лет, бомбардир. Поступил в Солдатенк. б-цу 19/VIII 1916 г. Ранен осколком снаряда 2 мес. т. н. в л. тем.—височ. область. Дефект размерами I-х 4 с Головные боли, особенно когда нагнется. 23/I 1917 г. одномоментная краниопластика по Мюллер—Кенигу. Очень значительные спайки с dura, по удалении рубцов—отчетливая пульсация. 25/I—головная боль, было 2 припадка судорги начинались с пальцев правой руки и быстро перешли в общие, потеря сознания, сон. Удален маленький выпускник и с ним несколько кровяных сгустков, На другой день—головных болей нет, были легкие судорожные подергивания в пальцах правой руки.

Последние сведения от больного были получены в октябре 1918 года: здоров работает (портной), головных болей и припадков нет, дважды только были легкие подергивания в пальцах правой руки, когда он на Рождество в пьяном виде упал и ударился головой о табуретку.

Я остановился на этих случаях с тем, чтобы подчеркнуть то обстоятельство, что кровяной сгусток может стимулировать появление эпилептических припадков. Наше оперативнее вмешательство вызвало эти припадки в тех случаях, когда само ранение и длительное заживление раны их не вызывало. Последовательные травматические изменения в мозгу, рубцевая ткань настолько изменили состояние мозга, что в известный момент этот мозг реагировал эпилептическим припадком. Конечно, это еще не эпилепсия, но можем ли мы поручиться, что ее здесь не разовьется? Думаю, что нет, хотя срок после операции, особенно, во втором случае прошел довольно продолжительный. Вывод из этих слов один: показания к краниопластике должны вырабатываться очень продуманно. Нужно согласиться с мнением проф. Гулеке, высказанным им на 44-м Съезде германских хирургов: „...не следует ли оперировать профилактически всех раненых с несвободным рубцом или дефектом черепа во избежание возможности появления эпилепсии? Приходится воздержаться от определенного решения по данному вопросу в виду отсутствия окончательных результатов. Рекомендуется осторожность, так как есть риск вызвать краниопластикой эпилептические припадки, которых раньше не было".

Оперативный опыт с черепно-мозговыми рубцами заставляет подчеркнуть, как мы должны внимательно относиться к оценке небольших, в один, два сант., дефектов черепов. Сращения здесь полу-

ванием языка и последовательным сном. Припадок кончился, когда был удален выпускник и выдавлена кровь. С 13/II 1917 г. головные боли и ухудшение речи Заживление было без всяких осложнений.—23/IV первый момент краниопластики. 25/IV эпилептический припадок в течение 5-ти минут. Из раны выдавлено некоторое количество крови. 2/V—второй момент краниопластики. Гладкое заживление. Анамнез и наследственность хорошие.—Последние сведения о больном 19-го февраля 1923 года: здоров, и служит в кооперативе, припадков и головных болей нет 6 лет.

3-*й случай*. В. К., 26-ти лет, бомбардир. Поступил в Солдатенк. б-цу 19/VIII 1916 г. Ранен осколком снаряда 2 мес. т. н. в л. тем.—височ. область. Дефект размерами 1-х 4 с Головные боли, особенно когда нагнется. 23/I 1917 г. одномоментная краниопластика по Мюллер—Кенигу. Очень значительные спайки с dura, по удалении рубцов—отчетливая пульсация. 25/I—головная боль, было 2 припадка судорги начинались с пальцев правой руки и быстро перешли в общие, потеря сознания, сон. Удален маленький выпускник и с ним несколько кровяных сгустков, На другой день—головных болей нет, были легкие судорожные подергивания в пальцах правой руки.

Последние сведения от больного были получены в октябре 1918 года: здоров работает (портной), головных болей и припадков нет, дважды только были легкие подергивания в пальцах правой руки, когда он на Рождество в пьяном виде упал и ударился головой о табуретку.

Я остановился на этих случаях с тем, чтобы подчеркнуть то обстоятельство, что кровяной сгусток может стимулировать появление эпилептических припадков. Наше оперативнее вмешательство вызвало эти припадки в тех случаях, когда само ранение и длительное заживление раны их не вызывало. Последовательные травматические изменения в мозгу, рубцевая ткань настолько изменили состояние мозга, что в известный момент этот мозг реагировал эпилептическим припадком. Конечно, это еще не эпилепсия, но можем ли мы поручиться, что ее здесь не разовьется? Думаю, что нет, хотя срок после операции, особенно, во втором случае прошел довольно продолжительный. Вывод из этих слов один: показания к краниопластике должны вырабатываться очень продуманно. Нужно согласиться с мнением проф. Гулеке, высказанным им на 44-м Съезде германских хирургов: „...не следует ли оперировать профилактически всех раненых с несвободным рубцом или дефектом черепа во избежание возможности появления эпилепсии? Приходится воздержаться от определенного решения по данному вопросу в виду отсутствия окончательных результатов. Рекомендуется осторожность, так как есть риск вызвать краниопластикой эпилептические припадки, которых раньше не было".

Оперативный опыт с черепно-мозговыми рубцами заставляет подчеркнуть, как мы должны внимательно относиться к оценке небольших, в один, два сант., дефектов черепов. Сращения здесь полу-

чаются настолько прочные, что образовавшийся рубец припаивает оболочки мозга к краям дефекта совершенно неподвижно, тем самым при дыхательных и пульсаторных движениях мозга поврежденная часть его все время натягивается. По иссечении рубца каждый раз убеждаешься, что мозг, дотоле неподвижный, опускается и начинает пульсировать. — Если мы оперировали больного по поводу травматической эпилепсии и оперативно справились с таковым рубцом, если после операции у нас получилось длительное излечение, то логически следует, что корень зла лежал в изменениях, вызываемых этим рубцом; если опыт предупреждает нас, что у другого больного, у которого операция была предпринята с целью освободить от рубца какой-либо центр или из-за желания избавить больного от головных болей, мы можем получить эпилепсию, каковой у больного раньше до нашей операции не было, то этот анатомический субстрат (рубец и изменения, вызываемые им) невольно берется под сомнение, невольно ищется новая рабочая гипотеза, для объяснения эпилепсии.

Фишер говорит, что в основе каждого эпилептического припадка лежит судорожный механизм, состоящий из головного мозга, системы надпочечников и мускулатуры. Имеются лица с патологической „эпилептической конституцией", у которых адреналин сенсибилизировал симпатическую нервную систему, а вместе с ней и подкорковые симпатические центры; другими словами, Фишер, в патогенезе эпилептического припадка громадное значение приписывает надпочечникам. Считаясь с возможностью гиперсекреции для данного индивидуума, страдающего эпилепсией, его надпочечников, хирурги по почину Брюннинга стали экстирпировать один из них. Но от этих операцей пока ничего ободряющего не получилось. Приведу выдержки из прений по данному вопросу на Съезде германских хирургов в 1922 году. Кютнер: в отчаянных случаях эпилепсии был удален л. надпочечник целиком, правый наполовину, — никакого вреда, никакой пользы. Эйзельсберг: в 16 случаях — никакого улучшения, в одном — Адиссон. Кюммель: II сл. односторонней экстирпации — никаких результатов. Габерер: один случай экстирпации—один Адиссон, никакого результата, никакого воздействия на судороги.—Эти неудачи далеко еще не дескредитировали выдвигаемого положения, что патогенез эпилепсии можно искать в патологии желез внутренней секреции.

Современное учение о заболеваниях эндокринной системы все более и более приходит к заключению, что при заболевании одной железы страдает вся система желез. В некоторых случаях можно

говорить больше не о гипер- или гипофункции железы (желез), а об их дисфункции. Frisch в ряде работ по эпилепсии указывает на расстройство обмена веществ, учитывая при этом всю эндокринную систему и влияние этого расстройства на „судорожную толерантность“. Frisch тоже указывает на важную роль надпочечных желез в патогенезе припадка, но он считает, что дело не в гиперпродукции адреналина, а в усилении его действия в зависимости от гормонов других желез, изменивших нормальную щелочность. Рассматривая железы внутренней секреции, Frisch делит их на железы, повышающие „судорожную толерантность“ и на понижающую ее. Паращитовидные железы, регулирующие кальциевый обмен, в норме понижают возбудимость нервной системы; экстирпируя их, мы уменьшим содержание кальция в нервной системе и получим судорожные припадки.

Идя по пути учения о внутренней секреции, мы убеждаемся в его сложности и многогранности; отыскивая в этом учении логические предпосылки для наших терапевтических мероприятий, мы должны быть крайне осторожны в их применении; нас, хирургов, это касается в наибольшей степени. С точки зрения законного эксперимента мы меньше можем заслужить упрека, если больному трансплантируем ту или иную железу, чем экстирпируем у него железу, подозреваемую, как виновницу заболевания.

7/II 1923 г. в мое отделение поступила 6-ная Р. Р., 36-ти л.; 6 лет страдает тяжелыми эпилептическими припадками генуинного типа, от трех до шести припадков в день. В анамнезе и в наследственности ничего особенного. Припадки начались 6 лет т. н., больная связывает их с тяжелыми душевными переживаниями. Все врем ялечится, без результата, припадки часто ежедневные. Настаивает на какой угодно операции. Exconsilio с проф. И. А. Бродским 6/IV я пересадил ей в прямую мышцу живота паращитовидную железку и небольшую часть щитовидной железы. Железы эти были взяты от козы, каталазный индекс крови которой был найден наиболее подходящим к нашей больной. 16/IV после какого-то тяжелаго известия короткий припадок. Следующий припадок случился через 2 месяца. От 22/I 1924 г. имею письмо: припадки бывают раз в месяц, больная сама подчеркивает связь этих припадков с менструальным периодом. Во всяком случае успех некоторый получен. От 12-го мая получено письмо следующего содержания: . . . „с средних чисел декабря и до сего времени никаких припадков не было. Самочувствие хорошее. Иногда наблюдается легкая раздражительность. За все время никаких лекарств не принимала. Гор. Гомель. Бульварная, 10. Рихтерман“ По сведениям в декабре и в начале января сего 1925 г. больная здорова, припадков нет. —У меня имеется другой случай, но срок наблюдения здесь еще невелик и я не считаю себя в праве поэтому на нем останавливаться.—Поставленные мне рамки доклада не дают мне возможности распространяться сейчас об этих опытах. Могу только сказать, что в свете современных учений мы можем вести дальнейшую разработку вопроса о лечении эпилепсии.

говорить больше не о гипер- или гипофункции железы (желез), а об их дисфункции. Frisch в ряде работ по эпилепсии указывает на расстройство обмена веществ, учитывая при этом всю эндокринную систему и влияние этого расстройства на „судорожную толерантность". Frisch тоже указывает на важную роль надпочечных желез в патогенезе припадка, но он считает, что дело не в гиперпродукции адреналина, а в усилении его действия в зависимости от гормонов других желез, изменивших нормальную щелочность. Рассматривая железы внутренней секреции, Frisch делит их на железы, повышающие „судорожную толерантность" и на понижающую ее. Паращитовидные железы, регулирующие кальциевый обмен, в норме понижают возбудимость нервной системы; экстирпируя их, мы уменьшим содержание кальция в нервной системе и получим судорожные припадки.

Идя по пути учения о внутренней секреции, мы убеждаемся в его сложности и многогранности; отыскивая в этом учении логические предпосылки для наших терапевтических мероприятий, мы должны быть крайне осторожны в их применении; нас, хирургов, это касается в наибольшей степени. С точки зрения законного эксперимента мы меньше можем заслужить упрека, если больному трансплантируем ту или иную железу, чем экстирпируем у него железу, подозреваемую, как виновницу заболевания.

7/II 1923 г. в мое отделение поступила 6-ная Р. Р., 36-ти л.; 6 лет страдает тяжелыми эпилептическими припадками генуинного типа, от трех до шести припадков в день. В анамнезе и в наследственности ничего особенного. Припадки начались 6 лет т. н., больная связывает их с тяжелыми душевными переживаниями. Все врем ялечится, без результата, припадки часто ежедневные. Настаивает на какой угодно операции. Exconsilio с проф. И. А. Бродским 6/IV я пересадил ей в прямую мышцу живота паращитовидную железку и небольшую часть щитовидной железы. Железы эти были взяты от козы, каталазный индекс крови которой был найден наиболее подходящим к нашей больной. 16/IV после какого-то тяжелаго известия короткий припадок. Следующий припадок случился через 2 месяца. От 22/I 1924 г. имею письмо: припадки бывают раз в месяц, больная сама подчеркивает связь этих припадков с менструальным периодом. Во всяком случае успех некоторый получен. От 12-го мая получено письмо следующего содержания: . . . „с средних чисел декабря и до сего времени никаких припадков не было. Самочувствие хорошее. Иногда наблюдается легкая раздражительность. За все время никаких лекарств не принимала. Гор. Гомель. Бульварная, 10. Рихтерман" По сведениям в декабре и в начале января сего 1925 г. больная здорова, припадков нет. —У меня имеется другой случай, но срок наблюдения здесь еще невелик и я не считаю себя в праве поэтому на нем останавливаться.—Поставленные мне рамки доклада не дают мне возможности распространяться сейчас об этих опытах. Могу только сказать, что в свете современных учений мы можем вести дальнейшую разработку вопроса о лечении эпилепсии.

Гипотезы гипотезами, но жизнь шире и не ждет. Нам, хирургам, часто приходится вмешиватьси, не имея даже большой уверенности в успехе. Если искать опоры в статистических выкладках, то, по моим данным, мы только в 17% не имеем успеха, это уже достаточная база для спокойного отношения к оперативному вмешательству при травматической эпилепсии. Согласимся, что для жизненнного баланса больного прожить год без припадков—уже многое.

Выводы мои следующие:

1) Травма есть только один из компонентов в этиологии эпилепсии.

2) Этиология эпилепсии нам неизвестна. В настоящее время есть полное основание искать ее зависимости в нарушении правильной функции желез эндокринной системы.

3) Центр оперативного вмешательства по поводу травматической эпилепсии после удаления инородных тел и осколков костей, должен быть направлен на борьбу с рубцом.

4) Ионизация дает большие услуги в борьбе с рубцом.

5) На краниопластику нужно смотреть, как на операцию, которая предпринимается не только с целью предохранить мозг от случайной травмы, но как на способ борьбы с новым образованием рубцевой ткани.

6) Показания к краниопластике в случаях без эпилепсии должны быть всегда очень обоснованными, так как сама эта операция иногда может стимулировать появление эпилептических припадков.

Москва.
6 янв. 1925 г.

Epilepsie traumatique et son traitement chirurgique

Par le D-r W. ROSANOFF (de Moscou).

L'auteur a examiné 80 cas de défauts crâniens. Tous ces cas furent opérés, dont 35—pour l'épilepsie; dans 45 cas l'opération fut faite pour d'autres symptômes: le délivrement des centres, maux, etc. Les données littéraires et l'examen des cas étudiés par l'auteur l'aménent à la conclusion que la guerre universelle elle - même ne nous a pas rapproché de la solution du probléme de l'épilepsie et de son etiologie.

Une blessure identique provoque dans un cas l'épilepsie, dans un autre—ne la provoque point. Quoique le substratum pathologo-anatomique de la maladie ne soit pas clair, néanmoins dans le cas d'épilepsie „traumatique" nos efforts doivent tendre vers „la lutte contre la cicatrice". Le traitement préparatoire dans les cas de défauts dans

les cs crâniens avant l'opération de meningo—encéphalolysis consiste dans la préparation ionothérapeutique de la cicatrice. L'électroionisation de la cicatrice se fait ainsi: le catode appliqué sur la cicatrice est moillé dans une solution (1 pour 100) d'iodure du soude; l'anode, moillé dans une solution physiologique, est appliqué à peu prés simmétriquement à côté dé l'endroit affecté. On dirait que la cicatrice à la suite de l'ionisation se fond, elle se vascularise et se vacuolise; cet amollissement de la cicatrice facilitera considérablement la future opération de meningo—encéphalolysis. Il est trés urgent aprés cette cpératicn de reduire au minimum la formation des cicatrices qui suivent l'opération. C'est au moyen cranioplastique qu'on y parvient. Il faut arrêter l'hémorrhagie de la façon la plus énergique; le sang condensé, en s'agglomérant fatalement sous la transplantation et en s'crganisant améne la formation des cicatrices épaisses, ce qui prcvoque la récidive des crises épileptiques. Par conséquent, il est preférable de faire la cranioplastique à deux reprises: d'abord—la préparaticn nécessaire de l'endroit affecté, ensuite, dans 6—8 jours, la transplantation. La transplantaticn de la pièce plate prise au tibia—donne de meilleurs résultats; on enlève cette pièce plate avec le périoste et avec le tissu cellulaire graisseux qui est indispensable et doit être toumé pendant la transplantation du côté de la cavité du crâne. L'auteur a observé certains malades oendant plus de 14 — 12 ans; quelques cas ont été étudiés pendant une période dépassant 6 ans.

L'auteur a eu 17 pcur 100 de cas où le traitement de l'épilepsie n'a pas donné de résultats favorables. Pour expliquer ces nonréussites il est nécéssaire de créer une nouvelle hypothèse et, à l'aide des dcnnées contemporaines de la science, chercher à trouver le rapport entre l'étiologie de l'épilepsie et la dysfonction des glandes endocrines. En supposant l'existence de ce rapport l'auteur a fait dans deux cas la transplantation des glandes parathyroides avec la glande thyrcide. Le tissu ou l'organe necessaire pour la transplantaticn avait été pris chez des chévres, dont l'index de la katalase du sang se rapprochait le plus du sang des malades. Un des cas fut cbservé depuis peu et ne mérite pas d'être examiné, l'autre cas fut observé pedant un an.

Une malade souffrant de l'épilepsie génuine a eu des crises pendant 6 ans de 3 à 6 fois par jcur; après l'opératicn de la transplantation des glandes—les crises ne se repetérent qu'une fois par mois pendant les menstruaticns; le 12 mai une lettre arriva anncncant la disparition tctale des crises vers la mi—décembre.

К хирургическому лечению невралгии V-ой пары

Проф. **Н. К. ХОЛИН** (Москва).

Из хирургического отделения Клинического Института для врачей имени проф. Бабухина.

Первая радикальная операция по поводу невралгий 5-ой пары была сделана Rose в 1890 году по предложению Ewing'Mears'a. Таким образом прошло уже 34 года, за которые экстирпация Гассерова узла должна была получить право гражданства. Тем не менее операция эта не получила у нас доверия. Может быть, это стоит в связи с большей опасностью для жизни и необычайной технической трудностью.

Смерть всегда зависит или от шока и кровопотери в первые часы после операции или от последовательного менингоэнцефалита. Мне пришлось присутствовать при этой операции у проф. Krause, который не мог ее закончить в один момент в силу кровотечения. Второй момент, конечно, только ухудшает исход операции у больных, в большинстве случаев имеющих преклонный возраст.

Послеоперационная смертность по Marchant и Herbet составляет 34%, по Rose 21,%, по Tiffany 28% и даже Krause дает довольно большую цифру смертности 15,6%. В 1909 году Frazier приводит 23 случая с одним смертельным исходом и 230 случаев Hutschinson'a, Lexer'a, Cusching'a, Lloyd'a, Dollinges'a, Horsley'a со смертностью в 3,7%.

Я, конечно, не могу переводить на % смертность нашего материала, т. к. он слишком мал, он обнимает всего 14 случаев экстирпаций Гассерова узла, при чем смертью окончилась операция в четырех случаях, что составляет приблизительно 35%.

От шока через несколько часов после операции погиб 1, а все остальные погибли от последовательного гнойного менингоэнцефалита.

Я взял эти 14 случаев за время с 1906 года, при чем мне принадлежат 7 случаев экстирпации Гассерова узла, проф. Герцену

К хирургическому лечению невралгии V-ой пары

Проф. Н. К. ХОЛИН (Москва).

Из хирургического отделения Клинического Института для врачей имени проф. Бабухина.

Первая радикальная операция по поводу невралгий 5-ой пары была сделана Rose в 1890 году по предложению Ewing'Mears'a. Таким образом прошло уже 34 года, за которые экстирпация Гассерова узла должна была получить право гражданства. Тем не менее операция эта не получила у нас доверия. Может быть, это стоит в связи с большей опасностью для жизни и необычайной технической трудностью.

Смерть всегда зависит или от шока и кровопотери в первые часы после операции или от последовательного менингоэнцефалита. Мне пришлось присутствовать при этой операции у проф. Krause, который не мог ее закончить в один момент в силу кровотечения. Второй момент, конечно, только ухудшает исход операции у больных, в большинстве случаев имеющих преклонный возраст.

Послеоперационная смертность по Marchant и Herbet составляет 34%, по Rose 21,%, по Tiffany 28% и даже Krause дает довольно большую цифру смертности 15,6%. В 1909 году Frazier приводит 23 случая с одним смертельным исходом и 230 случаев Hutschinson'a, Lexer'a, Cusching'a, Lloyd'a, Dollinges'a, Horsley'a со смертностью в 3,7%.

Я, конечно, не могу переводить на % смертность нашего материала, т. к. он слишком мал, он обнимает всего 14 случаев экстирпаций Гассерова узла, при чем смертью окончилась операция в четырех случаях, что составляет приблизительно 35%.

От шока через несколько часов после операции погиб 1, а все остальные погибли от последовательного гнойного менингоэнцефалита.

Я взял эти 14 случаев за время с 1906 года, при чем мне принадлежат 7 случаев экстирпации Гассерова узла, проф. Герцену

5 случаев с двумя летальными исходами и проф. Минцу—2 случая с 1 летальным исходом, повидимому, от шока, т. к. больной скончался через несколько часов после операции, аутопсии не было сделано.

В русской литературе вообще нет указаний на лечение невралгии V—ой пары радикальным путем и только в 1900 году на 1-м Съезде российских хирургов проф. Сапежко и д-р Зеренин, а в 1908 году на 8-м С'езде проф. Разумовский дебатировали этот вопрос, в котором приняли участие покойн. проф Бобров и проф. Спижарный, при чем проф. Бобров отнесся совершенно отрицательно к этому радикальному способу, сославшись на то, что нам ничего неизвестно относительно невралгий, что Гассерэктомия есть хирургическое увлечение и достаточно сделать выдергивание нервных веточек тотчас по их выходе, чтобы получить стойкое выздоровление. Пожалуй, тогда правильны слова проф. Сапежко, что „славянское сердце—самое доброе сердце—оно не желало возлагать тяготы эксперимента на судьбу своих больных".

Операция—Гассерэктомия—очень трудна технически.

Техническая трудность усугубляется сплошь и рядом брахицефалией, преклонным возрастом больных, плохо реагирующих на кровопотерю и на наркоз.

Прекращение жестоких болей наступает моментально. Одну больную я мог наблюдать долгое время с 1906 года, когда ей была сделана операция—больная эта была демонстрирована мной в хирургическом обществе. Мой летальный случай после Гассерэктомии произвел на меня тяжелое впечатление, и я временно совершенно отказался от этого радикального лечения, ограничившись лишь легкими операциями—вырыванием периферических ветвей и ин'екцией спирта в месте выхождения периферических ветвей.

Таких операций сделано 11 раз, при чем 2 раза сделана ин'екция спирта.

Последний больной средних лет крепкого сложения долго лечился в Берлине, где ему неоднократно была сделана ин'екция спирта с временным прекращением болей. Я ему сделал в 1917 году 3 раза ин'екцию спирта, при чем каждый раз боли невралгические прекращались на месяц и снова возобновлялись с прежней силой. Больной после 3-й ин'екции больше не показался.

Из 9 больных у одной старухи 71 года боли возобновились с прежней силой после операции.

В 1900 г. van Gehuchten экспериментально на кроликах констатировал, что если перерезать корень позади Гассерова узла, то разъединенные с ним нервные волокна (т.-е. направляющиеся к мозговым центрам) перерождаются. Так как центры невронов этих волокон находятся в Гассеровом узле, то это перерождение окончательное, в противоположность тем процессам, которые происходят после перерезки нервных стволов впереди узла, эта последняя перерезка не дает окончательного перерождения: регенерация получилась на счет врастания центрального конца

в периферический. К таким же результатам пришли и другие исследователи этого вопроса: Spiller, Ferrier,, Tourner,

Frazier первый выполнил идею, предложенную Spiller'ом и van Gehuchten'ом лечить пятую невралгию перерезкой корня Гассерова узла.

De Beule в 1913 г. публикует уже 70 случаев, леченых так называемой физиологической резекцией Гассерова узла со смертностью в 5% но только в 8 случаях наступило окончательное прекращение болей.

В русской литературе мне известен только один случай физиологич. резекции Гассерова узла, опубликованный проф. Разумовским в 1908 г. с окончательным прекращением болей. Впрочем случай этот не совсем чистый, т. к. ему одновременно были сделаны перерезки 2-й и 3-й ветвей

Защитники физиологической резекции Гассерова узла приводят в пользу этого метода: во-первых, окончательное прекращение болей, во-вторых, уменьшение травмы и связанное с этим уменьшением опасности для жизни и, что особенно непонятно,— это отсутствие последовательных глубоких изменений глазного яблока с потерей зрения.

Что касается последнего обстоятельства, то случай проф. Разумовского как раз говорит против; больной перенес операцию хорошо, операция дала прекрасный результат: полное прекращение болей. Результат этот прослежен 8 месяцев через 3 месяца развилось помутнение роговицы. Больная, которую я оперировал в 1906 г. и демонстрировал в хирургическом обществе, и наблюдал до мировой войны приблизительно в течение 6 лет, никаких изменений со стороны глазного яблока не имела. Защитники физиологической резекци і проводят, наконец, экспериментальные исследования о полном перерождении центральных путей, вплоть до мозговых центров. Следовательно, дело идет как бы о стойком выздоровлении.

Как бы в противоречии с этими исследованиями находятся исследования Shermann'a, регенерация после перерезки корня и наблюдения Garr'a—регенерация после удаления Гассерова узла.

Наконец, De Beule в 1913 г. приводит 70 случаев физиологической резекции с 8 случаями прочного выздоровления.

Хирургическая травма как при типичной Гассерэктомии, так и при физиологической резекции одинакова тяжела: в последнем случае она, пожалуй, даже больше, т. к. приходится оперировать в области верхней грани пирамиды височной кости в месте прикрепления tentorii cerebelli.

Все эти доводы как эспериментальные, так и отдаленные нестойкие результаты—возращение болей, заставили меня отказаться, как от Гассерэктомии, так и от физиологической резекции узла, и искать менее опасное для жизни лечение, но дающее возможность освободиться от мучительных болей. Я в последующих 4-х случаях прибегнул к широкой резекции 2-й и и 3-й ветвей внутричерепным и внечерепным способом.

Результаты получились очень хорошие, я не потерял ни одного больного, освободил их от тяжких болей. минимальный срок наблюдения этих больных год. Трех последних больных я наблюдаю все время непосредственно.

в периферический. К таким же результатам пришли и другие исследователи этого вопроса: Spiller, Ferrier,, Tourner,

Frazier первый выполнил идею, предложенную Spiller'ом и van Gehuchten'ом лечить пятую невралгию перерезкой корня Гассерова узла.

De Beule в 1913 г. публикует уже 70 случаев, леченых так называемой физиологической резекцией Гассерова узла со смертностью в 5% но только в 8 случаях наступило окончательное прекращение болей.

В русской литературе мне известен только один случай физиологич. резекции Гассерова узла, опубликованный проф. Разумовским в 1908 г. с окончательным прекращением болей. Впрочем случай этот не совсем чистый, т. к. ему одновременно были сделаны перерезки 2-й и 3-й ветвей

Защитники физиологической резекции Гассерова узла приводят в пользу этого метода: во-первых, окончательное прекращение болей, во-вторых, уменьшение травмы и связанное с этим уменьшением опасности для жизни и, что особенно непонятно,— это отсутствие последовательных глубоких изменений глазного яблока с потерей зрения.

Что касается последнего обстоятельства, то случай проф. Разумовского как раз говорит против; больной перенес операцию хорошо, операция дала прекрасный результат: полное прекращение болей. Результат этот прослежен 8 месяцев через 3 месяца развилось помутнение роговицы. Больная, которую я оперировал в 1906 г. и демонстрировал в хирургическом обществе, и наблюдал до мировой войны приблизительно в течение 6 лет, никаких изменений со стороны глазного яблока не имела. Защитники физиологической резекции проводят, наконец, экспериментальные исследования о полном перерождении центральных путей, вплоть до мозговых центров. Следовательно, дело идет как бы о стойком выздоровлении.

Как бы в противоречии с этими исследованиями находятся исследования Shermann'а, регенерация после перерезки корня и наблюдения Garr'а—регенерация после удаления Гассерова узла.

Наконец, De Beule в 1913 г. приводит 70 случаев физиологической резекции с 8 случаями прочного выздоровления.

Хирургическая травма как при типичной Гассерэктомии, так и при физиологической резекции одинакова тяжела: в последнем случае она, пожалуй, даже больше, т. к. приходится оперировать в области верхней грани пирамиды височной кости в месте прикрепления tentcrii cerebelli.

Все эти доводы как эспериментальные, так и отдаленные нестойкие результаты—возращение болей, заставили меня отказаться, как от Гассерэктомии, так и от физиологической резекции узла, и искать менее опасное для жизни лечение, но дающее возможность освободиться от мучительных болей. Я в последующих 4-х случаях прибегнул к широкой резекции 2-й и и 3-й ветвей внутричерепным и внечерепным способом.

Результаты получились очень хорошие, я не потерял ни одного больного, освободил их от тяжких болей. минимальный срок наблюдения этих больных год. Трех последних больных я наблюдаю все время непосредственно.

1-е наблюдение: В 1919 г. ко мне обратился рабочий Муромских паровозостроительных мастерских К, 46 лет, по поводу невралгии 5-й пары, который страдает 10 лет—предварительное лечение терапевтически безрезультатно.

Я сделал ему обширную резекцию 2-й и 3-й ветвей внутри—и внечерепным способом. Операция протекла гладко. Боли прекратились. Имел сведения от него через 2 года после операции—болей нет.

2-е наблюдение: Лебедева Е, 47 лет. Страдает невралгическими болями 5 пары 6 лет. За последние 3 года боли резко увеличились и наступали припадки через каждые 2—3 минуты. Лечилась электризацией, приемами иода-безрезультатно.

16-го августа 1921 г. подвергалась операции удаления 2-й ветви на всем протяжении внутри черепа, от Гассерова узла и 3-й ветви от Гассерова узла вплоть до деления на веточки вне черепа.

Послеоперационное течение гладкое, боли исчезли совершенно.

Исследование больной через 8½ месяцев после операции дало следующее: Зрачки на свет, аккомадацию, конвергенцию реагируют хорошо, конъюнктивальный и корнеальный рефлексы слева понижены. Глазодвигательных расстройств нет. Не поднимает почти совершенно левую бровь вверх, только очень незначительно наморщивает при этом конец лба слева (paresis n. facialis rami superioris).

Реакции перерождения с n. facialis нет. Западение левой височной ямы и заднего отдела левой щели. При исследовании гальваническим током не получается сокращения m. m. temporalis u masseteris. При открывании рта нижняя челюсть отходит влево. Нижне-челюстной рефлекс сохранен, но направление его вправо, вверх, вследствие отхождения нижней челюсти при открывании рта вниз и влево.

Изменение чувствительности на коже лица: понижение всех видов чувствительности на левой половине кожи лица. При исследовании температурной чувствительности больная усваивает минимальную разность температуры равную 4° R. На других частях кожи лица она усваивает разность t° в 2°—1½°.

Чувствительность слизистой левой ноздри, левой половины рта и левой половины языка понижена.

Понижение вкусового чувства на левой половине языка.

Состояние слуха: костная проводимость нормальна; низкие тона плохо воспринимает даже вблизи раковины, высокие тона различает хорошо—результат хронического катарра среднего уха.

3-е наблюдение: Прохоров Ф. 67 лет болен невралгией 3-й и 2-й ветвей 5-й пары 20 лет. Лечился очень много и долго у всех невропатологов в Москве электризацией, электрическими ваннами, светолечением, инъекциями 2% раствора карболовой кислоты, лечился во многих лечебницах и больницах. Пользующие его врачи рекомендовали ему удалять зубы. Последнее время боли значительно усилились и повторялись через каждые 2—3 минуты.

18-го марта 1922 г. Прохоров подвергся операции иссечения 3-й ветви от Гассерова узла внутри черепа, вплоть до деления ветви на мелкие веточки вне черепа и 2-й ветви от Гассерова узла до глазной полости внутри черепа.

Операция осложнилась гематомой (у больной большой склероз сосудов) которая дала небольшое нагноение. Боли прекратились после операции бесследно.

4-е наблюдение: Неволина, 50 лет, больна невралгией 2-й и 3-й ветвей 5-ой пары уже 6 лет. Последнее время боли почти совершенно не прекращаются даже ночью, не спит по ночам, лечилась почти у всех московских невропатологов, удалила все зубы. Последнее время лечилась даже у китайца, несмотря на то, что она культурный человек.

29-го апреля 1922 г. подверглась такой же операции, которая технически была неимоверно трудна, так как больная оказалась долихоцефалкой, во-вторых, благодаря склерозу при отодвигании твердой мозговой оболочки получилось венозное трудно остановимое кровотечение, благодаря которому операция затянулась немного более нормального срока.

Послеоперационное течение гладкое. Боли прекратились.

Во всех моих последних случаях невралгический процесс ограничивался только 2-й и 3-й ветвями вот почему, между прочим, я ограничивался только обширной внутричерепной и внечерепной резекциями. Конечно, если бы мне пришлоеь встретиться с невралгией всех 3-х ветвей, то я бы считал показанным или физиологическую резекцию узла, или прямо экстирпацию последнего.

Самая техника операции сводится к следующему.

Я оперирую всегда только височным путем Horney-Krause непременно с временной разекцией скуловой дуги, тогда получается очень свободный доступ к височной черепной яме.

Подковообразный височный лоскут с надкостницей включительно откидывается вниз. Вскрывается височный отдел черепа возможно ниже к основанию черепа. Затем снимается щипцами Luer'a все дно височной ямы. Как только получилась уверенность, что уже близко овальная дыра, тогда тампонировав рану, даю сидячее положение больному. Такое вертикальное положение спобствует тому, что мозг свободно уходит из височной ямы и венозное кровотечение обычно очень большое становится меньше. Если теперь широким плоским подъемником оттеснить мозг из височной ямы, то открывается сравнительно свободный доступ к корешкам 5-й пары. Продолжаю снимать шипцами дно височной ямы до овальной дыры и далее вперед до круглой дыры. Теперь хорошо видим оба корешка. Пересекаю их тотчас у места вхождения в Гассеров узел и далее 3-й корешок отсекаю уже внечерепным путем, там где он начинает делиться на веточки. 2-я ветвь после перерезки у места вхождения в узел вытягивается из круглой дыры и также пересекается.

Теперь отнимают подъемник, мозг опускается и ложится уже на костное дно черепа, и на мягкие ткани. Вводится на 2-ое суток небольшой тампон и височный лоскут укладывается на место.

Теперь несколько слов в связи с техникой операционной о наркозе. Каждому из нас известно, какое губительное действие производит хлоформ и как часто он портит нам результаты, достигнутые операцией.

Удалить хлороформ из операционной, было бы самым лучшим нашим желанием, особенно при мозговых операциях.

Я думаю, что мы сумеем это сделать теперь при следующей операции по поводу 5-й невралгии. Еще в 1906 г. Ostwalt предложил лечить 5-ю невралгию инъекциями лекарственных веществ непосредственно в стволы тройничн. ветвей на основании черепа. Я пробовал тогда же на трупах проделать эту операцию но на больном сделать этот опыт не хватило смелости.

В 1912 г. Harris, следуя по стопам Ostwalt'а, делает уже терапевтические инъекции спирта, лечение немного смелое, т. к. Roennecke публикует тут же случай тромбоза пещеристого синуса после инъекции спирта повлекшего за собой амавроз.

Словом, с 1906 г. ищут путей доступа иглой к Гассерову узлу. Наконец, в 1912 г. Hartel делает впервые инъекцию в Гассеров узел раствора новокаина, но уже с целью получить анэстезию в сфере разветвления тройничных ветвей. Успех получается полный и в настоящее время этот способ анэстезии получает свое законное право.

Можно Гассерэктомию делать путем анэстезии самого Гассерова узла.

Мне случилось только один раз сделать эту анэстезию по поводу рака верхней челюсти у очень старого человека, который не перенес бы хлороформа.

Le traitement chirurgique de la nevralgie de la V-me paire

Par le Prof. N. CHOLINE (de Moscou)

La résection du gangliou de Gasser dans les cas de nevralgie du nerf trijumeau ne donne pas toujours de résultats favorables, étant très dangereuse, quelquefcis suivie de récidives et donnant une grande mortalité.

L'auteur fit personnellement 7 extirpations du ganglion de Gasser dont l'une fut mortelle. Depuis ces derniéres années il renonca à l'extirpation et à la résection physiologique du ganglion dans les cas de nevralgie de la deuxième et de la troisième branche de la V-me paire; il ne fait maintenant qu'une large résection intra-et-extracràniene des branches correspondantes.

L'auteur cite 4 opérations, ayant donné d'excellents résultats, observés pendant une période au moins douze mois. L'opération fut chaque fois faite à la tempe, d'après la méthode de Horsley—Krause. Une résection temporaire de l'os malaire est obligatoire. Afin de produire l'anésthésie l'auteur propose d'injecter le novocaine directement dans le ganglion de Gasser.

Я думаю, что мы сумеем это сделать теперь при следующей операции по поводу 5-й невралгии. Еще в 1906 г. Ostwalt предложил лечить 5-ю невралгию инъекциями лекарственных веществ непосредственно в стволы тройничн. ветвей на основании черепа. Я пробовал тогда же на трупах проделать эту операцию но на больном сделать этот опыт не хватило смелости.

В 1912 г. Harris, следуя по стопам Ostwalt'a, делает уже терапевтические инъекции спирта, лечение немного смелое, т. к. Roennecke публикует тут же случай тромбоза пещеристого синуса после инъекции спирта повлекшего за собой амавроз.

Словом, с 1906 г. ищут путей доступа иглой к Гассерову узлу. Наконец, в 1912 г. Hartel делает впервые инъекцию в Гассеров узел раствора новокаина, но уже с целью получить анэстезию в сфере разветвления тройничных ветвей. Успех получается полный и в настоящее время этот способ анэстезии получает свое законное право.

Можно Гассерэктомию делать путем анэстезии самого Гассерова узла.

Мне случилось только один раз сделать эту анэстезию по поводу рака верхней челюсти у очень старого человека, который не перенес бы хлороформа.

Le traitement chirurgique de la nevralgie de la V-me paire

Par le Prof. N. CHOLINE (de Moscou)

La résection du gangliou de Gasser dans les cas de nevralgie du nerf trijumeau ne donne pas toujours de résultats favorables, étant très dangereuse, quelquefcis suivie de récidives et donnant une grande mortalité.

L'auteur fit personnellement 7 extirpations du ganglion de Gasser dont l'une fut mortelle. Depuis ces derniéres années il renonca à l'extirpation et à la résection physiologique du ganglion dans les cas de nevralgie de la deuxième et de la troisième branche de la V-me paire; il ne fait maintenant qu'une large résecticn intra-et-extra-crànienе des branches correspondantes.

L'auteur cite 4 opérations, ayant donné d'excellents résultats, observés pendant une période au moins douze mois. L'opération fut chaque fois faite à la tempe, d'après la méthode de Horsley—Krause. Une résection temporaire de l'os malaire est obligatoire. Afin de produire l'anésthésie l'auteur propose d'injecter le novocaine directement dans le ganglion de Gasser.

Метод гальванизации Bergonié и ионотерапия в лечении невральгий тройничного нерва

Д-р М. М. АНИКИН.

Из неврологического отделения (завед. отд. В. К. Хорошко) Государственного Института Физиатрии и Ортопедии НКЗ в Москве.

Ряд электролечебных процедур, примененных во вторую половину прошлого столетия в лечении невральгий тройничного нерва, не привел к желанному эффекту. (Magendie, Duehen, H'rshkron (1), Casparini (2).

Предполагалось, повидимому, что электричество является самостоятельным непосредственным носителем специфических лечебных свойств. Так было до того времени, пока большинство, главным образом, французских авторов не начали пользоваться глубоким электролитическим действием тока, применяя высокий его миллиампераж и большую продолжительность воздействия; здесь мы встречаем работу проф. Bergonié (3), в которой описывается метод интенсивной гальванизации.

Метод, заслуживший по своим успешным лечебным результатам у ряда авторов большого внимания, состоит в следующем: на больную половину лица накладывается из тонкой пластинки эластичного металла (олова) электрод в форме полумаски, закрывающей всю поверхность половины лица кроме глаз и рта, для которых в пластинке имеются вырезки; края пластинки во избежание могущих случайно произойти ожогов могут быть покрыты изолирующим материалом; поверхность лицевого электрода в общем имеет 200 — 250 кв. сант. Индифферентным электродом служит такая же эластическая пластинка площадью в 500 кв. см. положенная на спину или на противоположную от заболевания сторону тела (мы кладем ее на спину). Под оба электрода подкладывается густой слой гигроскопической смоченной физиологическим раствором ваты или марли (у нас 8—10 рядов фланели). Для равномерно-плотного прилегания лицевого электрода автор советует прибинтовывать его эластическим бинтом, что нам удается достигать при помощи косого полотняного бинта. Безукоризненная плотность прилегания электрода здесь имеет особое значение в виду применения тока в 35—50 МА, а иногда и до 80 МА продолжительностью от 15 мин. до часа [1]). Условия, когда при неплотно наложен-

[1]) Выносливость к току разнится индивидуально и в зависимости от характера генератора.

ном электроде так легко получаются глубокие ожоги кожи вследствие сгущения тока в отдельных пунктах, что надолго заставляет прекратить лечебные сеансы. Лицевой электрод соединяется с положительным полюсом, отрицательный с индифферентным. Рекомендуется пользоваться током от батареи элементов или аккумуляторов предпочтительнее перед машинным, который не имеет столь ровной волны. Необходимым условием успеха также являетс постепенное медленное усиление тока до указанных цифр и к концу сеанса такое же постепенно-медленное его выключение; всякое резкое повышение или понижение тока дает толчки, так раздражающе действующие при невралгиях. Электризуется по Bergonié вся половина лица, хотя бы поражена была только одна ветвь нерва; сеансы первое время ежедневно, позже делаются все реже и реже.

Гальванизация тройничного нерва по Bergonié по отзывам ряда авторов Guilloz (4), Zimmern (5), Debedat, Vernay (6) дает хорошие результаты в лечении лицевых невральгий, но требует большого количества сеансов, как это можно заключить из описаний Dubory (7) тем более в упорных застарелых случаях. В свежих нетяжелых случаях мы получали улучшение, а иногда, как видно из одного приведенного ниже наблюдення, довольно скорое выздоровление. Такой исход лечения при этом методе лечения вообще следует отнести за счет глубокого воздействия тока, а следовательно и за счет тех электролитических процессов в тканях, в том числе как в концевых ветвях, так и в стволах, а может быть и Гассеровом узле, процессов, которые происходят в живых клетках и тканевых соках под влиянием значительной силы постоянного тока и большой продолжительности его действия.

Чтобы дополнить действие гальванизации по Bergonié, мы решили ее проводить вместе с ионизацией, при чем первое время воспользовались ионами антипирина, действующими с анода, смачивая подкладку лицевого электрода 1% раствором его, а позже, после знакомства с последними французскими работами по вопросу электролечения невральгий, мы применили с того же полюса[1]) азотнокислый аконитин по формуле проф. Barré.

Метод введения медикаментов через неповрежденную кожу при помощи постоянного тока не нов, еще в 1859 году Benjamin Word Richardson пробовал произвести местную анэстезию с положительного полюса раствором морфия, настойки аконита экстракта аконита хлороформа. Между прочим, в литературе есть ряд указаний на какое то избирательное действие аконитина к тройничному нерву (Schmièdeberg, Schroff (8)).

Проф. Barré из Страсбурга воспользовался в лечении невралгий свойствами аконитина, предложив вводить его ионы с помощью постоянного тока с анода, смоченного раствором азотно-кислого аконитина в 1/4 миллиграмма на 125,0 воды. Этот способ нашел успешное применение: в 1920 году в Société Française d'Ele-

[1]) Алкалоиды являются катионами и действуют с анода—см. „К технике ионотерапии“ М. Аникин „Курортное дело“ № 8—9, 1923 г. М

ном электроде так легко получаются глубокие ожоги кожи вследствие сгущения тока в отдельных пунктах, что надолго заставляет прекратить лечебные сеансы. Лицевой электрод соединяется с положительным полюсом, отрицательный с индифферентным. Рекомендуется пользоваться током от батареи элементов или аккумуляторов предпочтительнее перед машинным, который не имеет столь ровной волны. Необходимым условием успеха также являетс постепенное медленное усиление тока до указанных цифр и к концу сеанса такое же постепенно-медленное его выключение; всякое резкое повышение или понижение тока даст толчки, так раздражающе действующие при невралгиях. Электризуется по Bergonié вся половина лица, хотя бы поражена была только одна ветвь нерва; сеансы первое время ежедневно, позже делаются все реже и реже.

Гальванизация тройничного нерва по Bergonié по отзывам ряда авторов Guilloz (4), Zimmern (5), Debedat, Vernay (6) дает хорошие результаты в лечении лицевых невральгий, но требует большого количества сеансов, как это можно заключить из описаний Dubory (7) тем более в упорных застарелых случаях. В свежих нетяжелых случаях мы получали улучшение, а иногда, как видно из одного приведенного ниже наблюдения, довольно скорое выздоровление. Такой исход лечения при этом методе лечения вообще следует отнести за счет глубокого воздействия тока, а следовательно и за счет тех электролитических процессов в тканях, в том числе как в концевых ветвях, так и в стволах, а может быть и Гассеровом узле, процессов, которые происходят в живых клетках и тканевых соках под влиянием значительной силы постоянного тока и большой продолжительности его действия.

Чтобы дополнить действие гальванизации по Bergonié, мы решили ее проводить вместе с ионизацией, при чем первое время воспользовались ионами антипирина, действующими с анода, смачивая подкладку лицевого электрода 1% раствором его, а позже, после знакомства с последними французскими работами по вопросу электролечения невральгий, мы применили с того же полюса [1]) азотнокислый аконитин по формуле проф. Barré.

Метод введения медикаментов через неповрежденную кожу при помощи постоянного тока не нов, еще в 1859 году Benjamin Word Richardson пробовал произвести местную анэстезию с положительного полюса раствором морфия, настойки аконита экстракта аконита хлороформа. Между прочим, в литературе есть ряд указаний на какое то избирательное действие аконитина к тройничному нерву (Schmièdeberg, Schroff (8)).

Проф. Barré из Страсбурга воспользовался в лечении невралгий свойс вами аконитина, предложив вводить его ионы с помощью постоянного тока с анода, смоченного раствором азотно-кислого аконитина в 1/4 миллиграмма на 125,0 воды. Этот способ нашел успешное применение: в 1920 году в Société Française d'Ele-

[1]) Алкалоиды являются катионами и действуют с анода—см. „К технике ионотерапии" М. Аникин „Курортное дело" № 8—9, 1923 г. М

ctrotherapie et de Radiologie Delherm (9) сообщает ряд случаев излечения невралгий ионизацией аконитином по Barré, случаев, неподдававшихся другим методам и разнообразным физиатрическим процедурам. В числе описанных невралгий наступило значительное улучшение и в лицевой, не поддававшейся местному впрыскиванию алкоголя. Одновременно Dieuzaide (10) описал свои два наблюдения над применением метода Barré с эффектом быстро наступившего улучшения в застарелой лицевой невралгии и излечения плечевой невралгии. Случай невральгии плечевого сплетения, описанный Zagaerier'ом (11) не уступавший фармакологическому лечению и физическим методам, излечен быстро ионизацией аконитином. Клиника Pierre Marie ввела ионизацию аконитином в лечение старых так называемых „эссенциальных" невралгий, о 10 случаях которой имеется наблюдение, описанное Duformentel и Behague (12). У всех 10 больных авторы получили неизменные результаты быстрого и ясного улучшения, которое позволило вести больных к дальшейшим исследованиям, при чем всех их подвергли позже оперативному вмешательству по поводу имевших место поражений в области носа и его полостей, послуживших причиной заболевания. В большинстве случаев изчезновение криз и острых болей получалось гораздо быстрей и решительно устойчивее, чем от предварительных местных вспрыскиваний алкоголя. В той же клинике Benague, Juster и Lemann (13) описали два случая редко тяжелых лицевых невралгий с поражением синусов, где ионизация аконитином, устранив боли, дала возможность путем последующего клинического обследования найти причину заболевания в воспалении синусов.

В клинике Pierre Marie пользуются ионизацией интенсивной, т.-е. берут 5 миллиграмм азотно-кислого аконитина (раствор в 10 раз сильнее чем по Barré) и проводят сеанс от 30 до 60 минут. Обычно первые же четыре сеанса в самых тяжелых и старых случаях уже дают ясные результаты—либо исчезания, либо уменьшение болевых припадков, которые становятся слабее, короче и реже. Такие же результаты мы видели и у себя на нескольких случаях, причем два из них проведены с антипирином, а остальные четыре с аконитином. Мы не пользовались сразу „интенсивной" ионизацией, а начинали лечение почти всегда с гальваназации и в случае ее неуспеха переходили на ионотерапию средней интенсивности, т.-е. брали раствор аконитина из 0,002 : 100. Наши наблюдения мы и приводим в описании следующих семи случаев.

У всех леченных больных специалистами обследованы уши, горло и нос с прилежащими полостями, а также глазное дно, причем ни в одном случае не отмечено никаких уклонений от нормы. Исследование крови по Bordet-Wassermann'у дало отрицательные результаты, в моче ничего особого, морфологический состав крови без резких уклонений. Со стороны центральной нервной системы никаких признаков органического страдания отмечено не было.

Наблюдение № 1. Больной К-хин.

Диагноз: Neuralgia rr. II, III n-vi trigemini.

Анамнез: Больному 51 г. канцелярист-администратор, женат, двое детей, сифилис и алкоголь отрицает, никаких остро-заразных заболеваний не переносил.

Три недели тому назад появились боли в левой половине лица, главным образом, перед ухом, спустя месяц после какого-то заболевания, сопровождавшегося головокружением и общей слабостью, вследствие чего пролежал 12 дней в постели. Принимал иод, теперь принимает хинин, боли все же продолжаются приступами стреляющего характера 2—3 раза в день и особенно часто ночью. st. praes: со стороны внутренних органов ничего особого, со стороны черепных невров болезненные точки 2 и 3-й ветвей на скуле и у уха.

5 декабря получил 4 сеанса гальванизации больной половины лица по Бергонье 30 МА—30 минут через день. Боли реже, в течение последних двух дней приступы болей только 4 раза, гораздо слабее.

7—21 декабря. Еще 6 сеансов 30—35 МА по 25—30 минут. Были дни совершенно свободные от болей, если же изредка они и появляются, то короткие, слабые, легко переносимые.

2 января 24 г. Все движения в лице безболезненны, весьма редкие явления ощущения жующей боли в скуле, нисколько не мешающей работать.

21 января. Всего 17 гальванизаций. Боли совершенно исчезли, никаких неприятных ощущений в лице, считает себя совершенно здоровым и отправился домой в провинцию, чтобы стать на работу.

Наблюдение № 2. Больной В—ль.

Диагноз: Neuralgia rr. II, III n-vi trigemini, arteriosclerosis.

Анамнез: Мужчина 60 лет, женат, 10 детей, никаких заразных болезней не переносил, венерические отрицает, 14 лет тому назад имел приступы стреляющих сильных болей в правой стороне лица — полагает причиной тому простуду, лечился медикаментами и боли прошли. Два года тому назад после ночевок в товарном вагоне в осеннюю пору снова появились боли, по поводу которых лежал 3 месяца в госпитале. В начале марта 1923 года снова приступы сильнейших болей стреляющего характера в нижней, верхней челюсти и в скуле, в виске, наступающие при дотрагивании до кожи лица, при жевании, разговоре. Больной уже долгое время не умывается, не может спать, питается только жидкой пищей. Удалил все корни зубов, принимал много потогонных, бромидов и наркотиков—успокоения болей не получил.

St. praes. Раздражителен, говорит шопотом, при разговоре морщит больную сторону лица, отплевывается. Болезненны все точки II и III ветвей; со стороны внутренних органов—перкуторно слегка увеличена селезенка, правильный жесткий пульс, жесткие артерии. Худ, бледен, истощен. С 21 марта по 22 апреля хинизации до шума в ушах в течении недели и тринадцать сеансов гальванизации малым электродом болезненных точек; боли не прекращаются, временами резче, не спит, имеет изнуренный вид.

С 24 по 30 апреля—6 сеансов ионизации с однопроцентным раствором антипирина, 20 МА—30 минут. После первых же трех сеансов боли умерились в своей интенсивности, после 6-го сеанса начал спать, есть твердую пищу и умываться. Чувствует себя бодрее, охотно разговаривает, хотя испытывает еще при резких движениях и надавливании на точки боли в носу и в верхней челюсти. Припадки болей изредка, не резки.

1—8 мая еще 6 таких же сеансов. Боли только в крыле носа, изредка, не сильные.

9—20 мая. Сеансы через день. Бывают дни, свободные совершенно от болей, имеется только ощущение щекотания у крыла носа.

1 июня. Всего 20 сеансов ионизации антипирином. Болей нет. Чувствует себя здоровым. Сеансы через каждые 5 дней.

Три недели тому назад появились боли в левой половине лица, главным образом, перед ухом, спустя месяц после какого-то заболевания, сопровождавшегося головокружением и общей слабостью, вследствие чего пролежал 12 дней в постели. Принимал иод, теперь принимает хинин, боли все же продолжаются приступами стреляющего характера 2—3 раза в день и особенно часто ночью. st. praes: со стороны внутренних органов ничего особого, со стороны черепных невров болезненные точки 2 и 3-й ветвей на скуле и у уха.

5 декабря получил 4 сеанса гальванизации больной половины лица по Бергонье 30 MA—30 минут через день. Боли реже, в течение последних двух дней приступы болей только 4 раза, гораздо слабее.

7—21 декабря. Еще 6 сеансов 30—35 MA по 25—30 минут. Были дни совершенно свободные от болей, если же изредка они и появляются, то короткие, слабые, легко переносимые.

2 января 24 г. Все движения в лице безболезненны, весьма редкие явления ощущения жующей боли в скуле, нисколько не мешающей работать.

21 января. Всего 17 гальванизаций. Боли совершенно исчезли, никаких неприятных ощущений в лице считает себя совершенно здоровым и отправился домой в провинцию, чтобы стать на работу.

Наблюдение № 2. Больной В—ль.

Диагноз: Neuralgia rr. II, III n-vi trigemini, arteriosclerosis.

Анамнез: Мужчина 60 лет, женат, 10 детей, никаких заразных болезней не переносил, венерические отрицает, 14 лет тому назад имел приступы стреляющих сильных болей в правой стороне лица — полагает причиной тому простуду, лечился медикаментами и боли прошли. Два года тому назад после ночевок в товарном вагоне в осеннюю пору снова появились боли, по поводу которых лежал 3 месяца в госпитале. В начале марта 1923 года снова приступы сильнейших болей стреляющего характера в нижней, верхней челюсти и в скуле, в виске, наступающие при дотрагивании до кожи лица, при жевании, разговоре. Больной уже долгое время не умывается, не может спать, питается только жидкой пищей. Удалил все корни зубов, принимал много потогонных, бромидов и наркотиков—успокоения болей не получил.

St. praes. Раздражителен, говорит шопотом, при разговоре морщит больную сторону лица, отплевывается. Болезненны все точки II и III ветвей; со стороны внутренних органов—перкуторно слегка увеличена селезенка, правильный жесткий пульс, жесткие артерии. Худ, бледен, истощен. С 21 марта по 22 апреля хинизации до шума в ушах в течении недели и тринадцать сеансов гальванизации малым электродом болезненных точек; боли не прекращаются, временами резче, не спит, имеет изнуренный вид.

С 24 по 30 апреля—6 сеансов ионизации с однопроцентным раствором антипирина, 20 MA—30 минут. После первых же трех сеансов боли умерились в своей интенсивности, после 6-го сеанса начал спать, есть твердую пищу и умываться. Чувствует себя бодрее, охотно разговаривает, хотя испытывает еще при резких движениях и надавливании на точки боли в носу и в верхней челюсти. Припадки болей изредка, не резки.

1—8 мая еще 6 таких же сеансов. Боли только в крыле носа, изредка, не сильные.

9—20 мая. Сеансы через день. Бывают дни, свободные совершенно от болей, имеется только ощущение щекотания у крыла носа.

1 июня. Всего 20 сеансов ионизации антипирином. Болей нет. Чувствует себя здоровым. Сеансы через каждые 5 дней.

30 июня. Болей нет. Считает себя здоровым. Прибавился в весе. Лечение з кончил.

Наблюдение № 3. Больная Ш—по

Диагноз: N uralgia r. II n-vi trigemini.

Анамнез: 43 года, домашняя хозяйка, вдова, один ребенок; никаких заразных заболеваний не переносила, венерические, алкоголь и малярию отрицает. Жалуется на стреляющие быстрые, резкие боли в правой половине лица, главным образом в верхней челюсти, наступающие при разговоре, жевании, чихании, умывании, охлаждении; боли мешают спать, особенно на больной стороне, наступили они после сильного остуживания зимой 15 лет тому назад и до сих пор проявлялись редко и не остро, но три месяца тому назад обострились без видимых причин.

St. praes. Болевые точки на нижней челюсти и на скуле.

Больной предложено освободить рот от кариозных зубов, на что она не согласилась, так как испытывала при всяком прикосновении к лицу приступ болей.

В виду того, что больная уже пользовалась самым разнообразным медикаментозным лечением, ей назначена гальванизация анодом области болевых точек.

1—10 июня. 8 сеансов гальванизации малым электродом области болезненных точек, 5 МА—20 минут; после первых трех сеансов боли слегка утихли, но затем снова возвратились с прежней силой.

2—21 июня. 10 сеансов гальванизации по Бергонье. 25—35 МА 30 минут. Боли утихают на 1—2 дня и снова повторяются.

22—30 июня. Еще 6 сеансов по Бергонье, положение то же Назначена ионизация анодом с 1%-ным антипирином.

5—16 июля. 5 сеансов ионизации антипирином полумаской Бергонье 25 МА—25 минут. Боли уменьшились и с прежней силой уже не врзвращались; лучше спит, легче питается, умывается, чувствует себя бодрее и веселее.

17—24 июля. Такие же три сеанса с каждым из них боли все реже и еле заметны.

25 июля — 4 августа. Боли совершенно изчезли, не вызываются давлением и резкими движениями в лице. Получила еще три сеанса. Высказала решение удалить кариозные зубы, считает себя выздоровевшей и лечение прекратила.

Наблюдение № 4. Больная Р—ва.

Диагноз: Neuralgia rr. II, III n-vi trigemini.

Анамнез: 56 лет, замужняя, венерические, алкоголь, малярию отрицает. Год тому назад грипп с последующим катарром левой Евстахьевой трубы. Месяц назад—инфлуэнца, после которой сейчас же начались боли в левой половине лица, сильнее всего возле уха, в скуле и в виске, сверлящего характера, постоянные, усиливающиеся до кризы при жевании, резком движении челюстью, охлаждении лица, умывании и при надавливании на болевые точки. В течение 2-х недель получала хинин, антиневралгика и антипиретика без всякого успеха.

St. praes. Худощава, бледновата. Болезненность при пальпации точек у скулы, челюсти и уха.

23 декабря 1923 г. Гальванизация по Бергонье. 20 МА—30 минут дала легкое успокоение болей на короткое время. Более высокого тока не переносит вследствие головокружения [1]).

26 декабря. Сеанс ионизации с аконитином маской Бергонье 25 МА—30 минут. После него около 2-х часов чувство жжения в коже лица и уменьшение сверлящей боли, припадки болей все же наступают.

---

[1]) Некоторые авторы отмечают „идиосинкразию" к электрическому току.

27—28 декабря. Еще 2 сеанса ионизации. Редкие приступы болей слабого характера. Между ними светлые спокойные промежутки; свободно жует, хорошо спит, умывается без боли.

31 декабрая 1923 г. — 9 января 1924 г. Еще 4 сеанса. Болей нет, легкие неприятные ощущения при резком надавливании на болевые точки.

11—16 января. 2 сеанса. Болей нет совершенно, считает себя здоровой, лечение прекратила.

15 ноября 1924 г. У больной после прекращения лечения ни разу не появлялись боли сколько-нибудь похожие на возвращение заболевания.

Наблюдение № 5. Больная П—ва.

Диагнос: Neuralgia n-ri trigemini, arteriosclerosis.

Анамнез: Вдова, 60 лет, 11 человек детей, алкоголь, венерические отрицает Год тому назад сильно простудилась, после чего начались боли в левой половине лица и больше всего в височной области, позже боли распространились на скулу, вернюю и нижнюю челюсть и отдавали в ухо. Первое время терпела их, никому о них не говорила, но три месяца тому назад боли обострились, стали резкими, среляющими, продолжались 3—4 минуты, а между ними светлые промежутки. Удалила кариозные зубы с левой стороны, принимала всякие лекарства, в том числе иод, салицилку, но боли не прекращались. Они наступали всякий раз при дотрагивании к зубам, нижней челюсти и к скуле. Больная не умывалась, почти не разговаривала, а если и пыталась громко произносить слова, то тотчас же наступали припадки болей. Не могла жевать твердую пищу, чистить рот и лежать на больной стороне; сон то и дело нарушался приступами болей. Последнее время сильно похудела, началась одышка.

St. praes: Истощена, бледна, говорит шопотом, все время отплевывается обильной слюной, то и дело стонет от болей, во время которых перекашивает все лицо в больную сторону, сжимает голову руками, без посторонней помощи не может ходить. Болевые точки в I и II-й ветвях. Со стороны внутренних органов глуховатые тоны сердца, жесткие артерии, пульс 96.

Назначены больной: иодистый калий внутрь, строфант и ионотерапия с антипирином или аконитином.

4 декабря 1923 г. Первый пробный сеанс: полумаска Бергонье, анод на лицо 15 МА—15 минут.

5 декабря. Боли те же. Гальванизация по Бергонье 35 МА—15 минут. Во время сеанса приступы криз, обильное выделение слюны.

6—8 декабря. Еще три сеанса гальванизации. 40 МА—25 минут. Изменений никаких. Боли те же, так же часты.

10 декабря. Ионизация азотно-кислым аконитином с полумаской Бергонье 30 МА—25 минут.

11 декабря. После первого сеанса ионизации аконитином сильное жжение в коже лица в течение часа, присоединившееся к болевым припадкам, которые первое время слегка усилились, позже ослабели, но затем начались снова с прежней силой.

12—16 декабря. 4 таких же сеанса по полчаса. Боли слабее, меньше слюнотечение, легче разговаривает, пытается жевать твердую пищу, умывалась, лучше спит.

17—20 декабря. 3 сеанса. Боли значительно реже, наступают либо при сильном охлаждении, либо при резких движениях челюстью, хорошо жует, лучше питается, хорошо спит, чувствует себя бодрее, ухаживает за грудным ребенком дочери охотно смеется.

27—28 декабря. Еще 2 сеанса ионизации. Редкие приступы болей слабого характера. Между ними светлые спокойные промежутки; свободно жует, хорошо спит, умывается без боли.

31 декабрая 1923 г. — 9 январа 1924 г. Еще 4 сеанса. Болей нет, легкие неприятные ощущения при резком надавливании на болевые точки.

11—16 января. 2 сеанса. Болей нет совершенно, считает себя здоровой, лечение прекратила.

15 ноября 1924 г. У больной после прекращения лечения ни разу не появлялись боли сколько-нибудь похожие на возвращение заболевания.

Наблюдение № 5. Больная П—ва.

Д и а г н о с: Neuralgia n-ri trigemini, arteriosclerosis.

А н а м н е з: Вдова, 60 лет, 11 человек детей, алкоголь, венерические отрицает Год тому назад сильно простудилась, после чего начались боли в левой половине лица и больше всего в височной области, позже боли распространились на скулу, верхнюю и нижнюю челюсть и отдавали в ухо. Первое время терпела их, никому о них не говорила, но три месяца тому назад боли обострились, стали резкими, среляющими, продолжались 3—4 минуты, а между ними светлые промежутки. Удалила кариозные зубы с левой стороны, принимала всякие лекарства, в том числе иод, салицилку, но боли не прекращались. Они наступали всякий раз при дотрагивании к зубам, нижней челюсти и к скуле. Больная не умывалась, почти не разговаривала, а если и пыталась громко произносить слова, то тотчас же наступали припадки болей. Не могла жевать твердую пищу, чистить рот и лежать на больной стороне; сон то и дело нарушался приступами болей. Последнее время сильно похудела, началась одышка.

St. praes: Истощена, бледна, говорит шопотом, все время отплевывается обильной слюной, то и дело стонет от болей, во время которых перекашивает все лицо в больную сторону, сжимает голову руками, без посторонней помощи не может ходить. Болевые точки в I и II-й ветвях. Со стороны внутренних органов глуховатые тоны сердца, жесткие артерии, пульс 96.

Назначены больной: иодистый калий внутрь, строфант и ионотерапия с антипирином или аконитином.

4 декабря 1923 г. Первый пробный сеанс: полумаска Бергонье, анод на лицо 15 МА—15 минут.

5 декабря. Боли те же. Гальванизация по Бергонье 35 МА—15 минут. Во время сеанса приступы криз, обильное выделение слюны.

6—8 декабря. Еще три сеанса гальванизации. 40 МА—25 минут. Изменений никаких. Боли те же, так же часты.

10 декабря. Ионизация азотно-кислым аконитином с полумаской Бергонье 30 МА—25 минут.

11 декабря. После первого сеанса ионизации аконитином сильное жжение в коже лица в течение часа, присоединившееся к болевым припадкам, которые первое время слегка усилились, позже ослабели, но затем начались снова с прежней силой.

12—16 декабря. 4 таких же сеанса по полчаса. Боли слабее, меньше слюнотечение, легче разговаривает, пытается жевать твердую пищу, умывалась, лучше спит.

17—20 декабря. 3 сеанса. Боли значительно реже, наступают либо при сильном охлаждении, либо при резких движениях челюстью, хорошо жует, лучше питается, хорошо спит, чувствует себя бодрее, ухаживает за грудным ребенком дочери охотно смеется.

22—24 декабря. 3 сеанса. Болей почти нет. Если появляются, то на весьма короткое мгновенье 2—3 раза в день. Хороший сон, улучшилось общее состояние. Предложено 2 сеанса в неделю.

1 января 1924 г. 6 сеансов. Болей нет. Считает себя здоровой. Выехала в провинцию.

Наблюдение № 6. Больной Р—ш.

Диагноз: Neuralgia r. I n-vi trigemini

Анамнез: Студент 28 лет, венерические отрицает, в период 1915—20 г.г. брюшной, сыпной, возвратный тифы. В 1916 году малярия, повторившаяся в 1920 г. Поступил 30 ноября 1923 года с жалобами на стреляющие боли в области правой надбровной дуги, отдающее в глаз, висок и часть темени, отчасти на лоб. Среди часто повторяющихся стреляющих коротких болей в надглазничной области временами наступают приступы резких припадков болей, мешающих заниматься. Боли начались вскоре после малярии и продолжаются 7 лет. Противомалярийная терапия не оказывала действия. В последнее время боли беспричинно усилились.

St. praes. Со стороны внутренних органов ничего особого. Боли при пальпации точки над бровью.

3—4 декабря. Гальванизация анодом по Бергонье больной половины лица 2 сеанса 30 МА—30 минут.

5 декабря. Боли слегка меньше. 3-й сеанс.

8 декабря. 6-й сеанс. Боли редки, слабые, только в надбровной дуге, работает, занимается.

13 декабря. 10-й сеанс. 30 МА—35 МА—30 минут. Боли исчезли, свободны все движения в лице, работает. Лечение прекратил, считает себя здоровым.

21 февраля 1924 г. Снова появились боли в правой половине лица, в виде уколов, иногда обостряющихся и мешающих заниматься. Сеанс ионизации аконитином с полумаской Бергонье, 25 МА—25 минут. После сеанса чувство жжения в половине лица.

26 февраля. 3-й сеанс ионизации. Боли редкие, беспокоят мало.

8 марта. Был приступ продолжительных болей. Сеанс 30 МА—30 минут. Рентгеновский снимок челюстей обнаружил в нижней из них, на стороне, противоположной болям, растущий в горизонтальном положении перпендикулярно к общему положению зубов зуб мудрости. В зубоврачебном институте отмечен кариез в верхней челюсти, на стороне невралгии, в области ячеек второго малого и первого большого коренных зубов.

23 марта. Всего 7 сеансов ионизации. Болей нет. Начал лечить зубы, работает. Предложено продолжать регулярную ионизацию, пока не будет закончено лечение зубов.

25 марта. 11-й сеанс.

8 апреля. 16-й сеанс. Болей нет. Сеансы 1—2 раза в неделю. Лечит зубы.

7 апреля. Болей нет, работает, лечение прекратил в середине апреля.

Наблюдение № 7. Больная К—на.

Диагноз: Neuralgia r.r. II, III n-vi trigemini.

Анамнез: Чулочница, 46 лет, 5 лет тому назад сыпной тиф. Венерические отрицает, алкоголь раньше умеренно. Поступила на амбулаторное лечение 11 января 1923 г. с жалобами на боли в правой щеке и вообще в правой половине лица, начавшиеся без всякой видимой для больной причины 3 года тому назад; боли в лице постоянны, тянущие, ноющие, но при резких движениях усиливающиеся до припадка, когда они принимают стреляющий характер, становится больно раскрывать рот, говорить, жевать, глотать, спать на больной стороне, умываться.

St. praes. Болезненность при давлении в скуловой, нежнечелюстной точке и у уха, говорит сквозь зубы. Предложено удалить кариозные корни, отчего больная отказалась из-за боязни всякого резкого прикосновения к лицу. Назначена гальванизация по Бергонье правой половины лица.

12—17 января 1914 г. 3 сеанса гальванизации 30 МА—30 минут. Припадки болей слегка умерились в интенсивности, в промежутке же между ними боли остаются такими же.

24 января. Недельный перерыв в лечении. Боли возвратились с той же силой.

31 января. 5-й сеанс. Гальванизация 35 МА—30 минут. Количество болевых припадков уменьшилось, они стали реже, переносимы, легче жует, говорит и глотает, острота их та же, ноющая боль продолжается все время.

2 февраля. Ионизация аконитином с полумаской Бергонье 25 МА—30 минут после чего чувство продолжительного жжения и теплоты во всей половине лица.

5—9 февраля. 4-й сеанс ионизации. Свободно жует, легко разговаривает, очень редкие и слабые кризы, постоянная боль в скуле остается.

12—19 февраля. 7-й сеанс. Болевые припадки совершенно исчезли, ноющая боль продолжается в скуле и у уха, свободно жует твердую пищу, хорошо спит, общее состояние улучшилось.

16 марта. 10-й сеанс. Припадки болей не возвращаются. Боли в скуле и у уха периодами умеряются, но продолжаются.

20 марта. 14-й сеанс. Криз нет. Боли у уха исчезли, остаются в скуле.

1 апреля. 17-й сеанс ионизации. Боли незначительные в скуле при раскрывании рта. Удалила 2 кариозных корня в верней челюсти.

12 апреля. 20-й сеанс. Осталась весьма слабая боль в щеке только при раскрывании рта. Удалила все кариозные корни больной стороны.

1 июня. Явилась сообщить, что у нее ни разу не было болей.

Мы привели 1 случай послеинфекционной невральгии, леченной с успехом гальванизацией по Бергонье, случай свежий, не из тяжелых, и у субъекта хорошего сложения. 17 сеансов сравнительно неинтенсивного тока в течение полутора месяца избавили больного от боли и дали возможность снова стать на работу.

В наблюдении втором мы имеем заболевание в 3-й раз рецидивирующее в течение 14 лет, причем в последний раз имеются жестокие кризы, истощение; больной с ясно выраженным артериосклерозом в преклонном возрасте, подвергавшийся продолжительным остуживаниям. Гальванизация отдельных веточек не дала облегчения, тогда как ионизация антипирином после первых 3-х сеансов умерила боли, которые исчезли после 20-го сеанса.

Случай третий—15-ти летней давности, боли обострились незадолго до начала лечения; в этиологии не удалось отметить ничего особого. Гальванизация болевых точек привела к временному короткому улучшению, гальванизация по Бергонье успокаивает боли на 1—2 дня и после 5 сеансов ионизации антипирином они уже с прежней силой не возвращаются; после 11 сеансов ионизации боли исчезают.

Случай четвертый. Не тяжел по течению, свежий, после-инфекционный, успешно излеченный 9-ю сеансами неинтенсивной ионизации аконитином.

Наблюдение 5-е нам представляется самым тяжелым из всех случаев с ясно выраженной артерио-склеротической этиологией неуступивший гальванизации, но поддавшийся ионизации аконитином уже после 4-го сеанса.

Случай шестой—в анамнезе-малярия, после которой и развились боли, но противомалярийная терапия была безуспешна, кариес в верхней челюсти на стороне заболевания. Боли исчезли после гальванизации с тем, чтобы возвратиться через два месяца; 7 сеансов ионизации аконитином на сей раз освобождиют больного от болей, и он приступил к лечению зубов, продолжая ионизацию 1 раз в неделю.

В 7-м случае трехлетней давности гальванизация делает болевые припадки реже, не ослабляя их остроты, а ионизация их устраняет, оставляя только весьма слабую боль при раскрывании рта.

Здесь мы не приводим еще двух случаев, леченных ионизацией салицилатами, но считаем не лишним упомянуть, что в них мы также получили улучшение, хотя и через весьма продолжительное время, Morin (14) описал излечение тяжелой невральгии ионами салицилатов, применяя ток в 60 МА. Bruker (15) хвалит также салицилку, причем насыщает ее ионами не только половину лица, но и всю половину головы.

Мы не пользовались интенсивной ионизацией, как это принято в клинике Pierre Marie и как это рекомендует Duhem (16), получающий эффект в 1—4 сеанса.

К сожалению, применить ток силою выше 35—40 МА нам не удалось, так как мы пользовались током машины, который переносится на лице гораздо труднее, чем ток от аккумуляторов или батарей элементов.

Сравнивая наши наблюдення с такими же других авторов, мы можем привести следующие выводы:

1) Случаи невральгии тройничного нерва, не имеющие люэтической или малярийной почвы, должны быть подвергнуты без промедления электро-терапевтическому воздействию и предпочтительнее перед алкоголизацией, которая является в сущности операцией на нерве, по выражению доктора Коротнева, в слепую.

2) Из электротерапевтических процедур действительными являются гальванизация и ионизация, причем первая при токах большой силы и продолжительности, а последняя при пользовании салицилатами, антипирином и лучше всего аконитином.

Случай четвертый. Не тяжел по течению, свежий, после-инфекционный, успешно излеченный 9-ю сеансами неинтенсивной ионизации аконитином.

Наблюдение 5-е нам представляется самым тяжелым из всех случаев с ясно выраженной артерио-склеротической этиологией неуступивший гальванизации, но поддавшийся ионизации аконитином уже после 4-го сеанса.

Случай шестой—в анамнезе-малярия, после которой и развились боли, но противомалярийная терапия была безуспешна, кариес в верхней челюсти на стороне заболевания. Боли исчезли после гальванизации с тем, чтобы возвратиться через два месяца; 7 сеансов ионизации аконитином на сей раз освобождиют больного от болей, и он приступил к лечению зубов, продолжая ионизацию 1 раз в неделю.

В 7-м случае трехлетней давности гальванизация делает болевые припадки реже, не ослабляя их остроты, а ионизация их устраняет, оставляя только весьма слабую боль при раскрывании рта.

Здесь мы не приводим еще двух случаев, леченных ионизацией салицилатами, но считаем не лишним упомянуть, что в них мы также получили улучшение, хотя и через весьма продолжительное время, Morin (14) описал излечение тяжелой невральгии ионами салицилатов, применяя ток в 60 МА. Bruker (15) хвалит также салицилку, причем насыщает ее ионами не только половину лица, но и всю половину головы.

Мы не пользовались интенсивной ионизацией, как это принято в клинике Pierre Marie и как это рекомендует Duhem (16), получающий эффект в 1—4 сеанса.

К сожалению, применить ток силою выше 35—40 МА нам не удалось, так как мы пользовались током машины, который переносится на лице гораздо труднее, чем ток от аккумуляторов или батарей элементов.

Сравнивая наши наблюдения с такими же других авторов, мы можем привести следующие выводы:

1) Случаи невральгии тройничного нерва, не имеющие люэтической или малярийной почвы, должны быть подвергнуты без промедления электро-терапевтическому воздействию и предпочтительнее перед алкоголизацией, которая является в сущности операцией на нерве, по выражению доктора Коротнева, в слепую.

2) Из электротерапевтических процедур действительными являются гальванизация и ионизация, причем первая при токах большой силы и продолжительности, а последняя при пользовании салицилатами, антипирином и лучше всего аконитином.

3) Ионизация аконитином дает быстрое успокоение болей, а поэтому в тяжелых случаях делает больного более доступным к дальнейшему детальному клиническому обследованию и при неполном успехе может указывать на поражение добавочных полостей носа, как это отмечено в 12 наблюдениях клиники P. Marie.

4) Прежде чем приступить к выдергиванию зачастую совершенно здоровых зубов или еще более к кровавой, угрожающей часто опасностью для жизни больного, внутричерепной невротомии или резекции Гассерова узла, необходимо применить настойчивую ионизацию аконитином.

5) То обстоятельство, что гальванизация не дает такого успеха, как ионизация, является доказательством действия ионов на ткани, лежащие глубже кожи.

6) Дальнейшая разработка вопросов медикаментозной ионизации тканей и электролитических процессов в них должна дать широкое поле в терапии нервных болезней.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Hirschkron. Archives d'Electricité Medical. 1898, стр. 146. 2. Casparini. Там же, 1900, стр. 36. 3. Prof. Bergonié. „Traitement electrique et palliatif de la névralgie du trijumeau"—там же, 1897 oct. 4. Guilloz—Société de Médicine de Nancy séance du 26 janvier 1898. 5. Zimmern. Arch. d'Electricité Med. 1904 г., август, стр. 587. 6. Vernay. Там же, стр. 134. 7. Dubory. Du traitement de la nevralgie du trijumeau par la galvanisation à haute intensité (methode de prof. Bergonié), там же, 1920, janvier, № 448, стр. 12. 8. Eulenbourg. Реальная энциклопедия Практ. Мед., изд. 1909 г., т. I, стр. 182 Аконит Аконитин. 9. Delherm. „L'jonisation de l'azotate d'aconitin dans le traitement de nevralgies"—Bullet. d. l. soc. Fran. d'Electroth. et d. Radiolog. октябрь, 1920, стр. 168—169. 10. Dieuzaide. „Jonotherapie par l'aconitin", там же, стр. 169—175. 11) Laquerière „Une autoobservation de névralgie. Quelques considerations therapeutiques". Там же, 1922, favier, стр. 67—68. 12. Dufourmentel и Behague. „Causes et traitement de certains cas de nevralgies du trijumeau dites „essentielles" — Rev. neurol. T. II, № 2, Aout, 1923. 13. Behague, Justes и Lehmann. „Diagnostic etiologique de quelques névralgies faciales dites „essentielles" posés après jonisation intensive d'aconitin". Revue neurologique. 1923, № 5, mai, p. 504. 14. Morin. „Néuralgie faciale grave guerie par le traitement jonique salicylé". Arch. d'Electricité Med. № 220, 1907, 25 августа. 15. Bruker. „Contribution à l'etude des applications therapeutiques des Jons". Paris 1917, стр. 40. 16. Duhem. „...du traitement de la névralgie faciale par jonisation d'aconitine". Arch. d'Electric. Medic. 1923, ont № 493, стр. 346 Курортное дело. 1923, № 8—9. 17. Drevon. „Contribution à l'étude de l'ionotherapie par l'aconitiné". Bull. off. d. Soc. Franç, d'Electroth. et d. Radiol. 18. Olivier. „Neuralgie du trijumeau, échec de l'alcoolisation, guerison par l'ionisation solicylée. Paris, Medical, 1917, 15 sept. ch. 37, стр. 239. 19. Vignal. „Contribution à l'ionotherapie par l'aconitine". Bull. d. l. Soc. Fr. d'Electrth. 1921, janvier p. 18. 20. Ledue. „Traitement des névra-

lgies par l'ion salicylique". Arch. d'Electr. méd. 1904, join, 10. 21. Он же. Traitement des névralgies par l'ion quinine". Там же, 25 juillet, 1904. 22. Он же. „Guerison d'un tic douloureux de la face, datant de trente cinq ans, par trois séances d'introduction de l'ion salicylique". Congres de l'A. F. A. S., Cherbourg, там же, novembre, 1905. 23. Аникин. „К технике ионотерапии". Курортное дело. 1923 г. № 8--9.

La méthode de la galvanisation d'après Bergonié et l'ionothérapie dans le traitement de la nevralgie du nerf trijumeau

Par le d-r M. ANIKINE (de Moscou).

L'auteur expose la méthode de galvanisation d'une partie du visage par le demi-masque de Bergonié; il est partisan de l'application du courant galvanique d'une grande force et continuité qui doit produire dans le cas de nevralgie faciale une action médicale grâce aux changements électro-chimiques dans les tissus. En ajoutant à cette action les iones de l'antipyrine ou bien le nitrate d'aconitine, l'auteur obtint dans 6 cas la disparition des maux. Un cas fut guéri rien que par la galvanisation d'après la méthode Bergonié.

L'ionisation avec de l'aconitine (dissolution faite d'après la formule de prof. Barré) est la meilleure; il faut la pratiquer avant l'injection de l'alcool, l'extirpation des dents, l'exécution de neurotomie et la résection du ganglion de Gasser. L'auteur pense que l'étude ultérieure de l'ionisation à l'aide des medicaments des tissus et les processus électrolytiques qu'on y observe enrichera considérablement la théra pie des maladies nerveuses.

Опыт систематической амбулаторной физиотерапии ишиаса

В. А. МИЛИЦИН.

Из Неврологического Отделения (Заведующий профессор В. К. Хорошко) Государственного Института Физиатрии и Ортопедии Н. К. З.

Терапии ишиаса во всех руководствах и монографиях по этому вопросу уделяется довольно много места, причем единодушно рекомендуется лишь назначение покоя, тепла и потогонных, в оценке же других методов леченья, и особенно физиотерапевтических, наблюдаются значительные разногласия.

В перечне болезненных форм, подвергавшихся амбулаторному леченью физическими методами в Государственном институте Физиатрии, ишиас по численности занимает из органических заболеваний нервной системы первое место, причем терапевтический успех оказался значительно ниже, чем таковой при заболевании черепных нервов, плечевого сплетения и отдельных его стволов и т. д. Нам поэтому представлялось необходимым произвести опытную проверку отдельных методов, а также подойти к установлению наиболее рационального способа проведения как чистых, так и комбинированных методов физиотерапии ишиаса. Тем более, что нередко авторы подвергают критике тот или иной метод и при этом не следуют точно указанной технике, между тем как техника в физиотерапии, в большей степени чем где-бы то ни было, пожалуй, играет существенную роль.

Если дифференциальный диагноз неврита и невралгии седалищного нерва почти не сказывается на выборе метода леченья, то дифференциация между истинным и симптоматическим ишиасом и установление этиологии заболевания существенны для терапии.

Во всех наших случаях исследовалась моча, тщательно обследовался позвоночник, и, кроме того, в значительном количестве случаев исследовались специалистом органы малого таза и снимались рентгенограммы.

Опыт систематической амбулаторной физиотерапии ишиаса

В. А. МИЛИЦИН.

Из Неврологического Отделения (Заведующий профессор В. К. Хорошко) Государственного Института Физиатрии и Ортопедии Н. К. З.

Терапии ишиаса во всех руководствах и монографиях по этому вопросу уделяется довольно много места, причем единодушно рекомендуется лишь назначение покоя, тепла и потогонных, в оценке же других методов леченья, и особенно физиотерапевтических, наблюдаются значительные разногласия.

В перечне болезненных форм, подвергавшихся амбулаторному леченью физическими методами в Государственном институте Физиатрии, ишиас по численности занимает из органических заболеваний нервной системы первое место, причем терапевтический успех оказался значительно ниже, чем таковой при заболевании черепных нервов, плечевого сплетения и отдельных его стволов и т. д. Нам поэтому представлялось необходимым произвести опытную проверку отдельных методов, а также подойти к установлению наиболее рационального способа проведения как чистых, так и комбинированных методов физиотерапии ишиаса. Тем более, что нередко авторы подвергают критике тот или иной метод и при этом не следуют точно указанной технике, между тем как техника в физиотерапии, в большей степени чем где-бы то ни было, пожалуй, играет существенную роль.

Если дифференциальный диагноз неврита и невралгии седалищного нерва почти не сказывается на выборе метода леченья, то дифференциация между истинным и симптоматическим ишиасом и установление этиологии заболевания существенны для терапии.

Во всех наших случаях исследовалась моча, тщательно обследовался позвоночник, и, кроме того, в значительном количестве случаев исследовались специалистом органы малого таза и снимались рентгенограммы.

За 1923 год через Институт под диагнозом ишиаса прошло 152 случая, из которых более детально нам удалось проследить 60 случаев; из них 51 случай действительного заболевания седалищного нерва и 9 случаев симптоматического ишиаса.

Что касается этиологического момента, то чаще всего пришлось иметь дело с ревматической этиологией (51%), на втором месте приходится поставить подагрический диатез (17%), затем идет группа больных с неопределенной этиологией, которую мы позволили себе объединить под именем „идиопатического ишиаса" (14%), далее идут случаи травматического происхождения (10%), послеинфекционные (44%), затем гонорройного происхождения (3%) и, наконец, ишиас на почве диабета (1%).

В случаях симптоматического ишиаса, причина чаще всего лежала в деструктивных изменениях позвоночника, затем шли болезненные процессы в малом тазу, далее плоские стопы, spina bifida, в одном случае окончательный диагноз—tumor medullae spinalis.

В огромном большинстве случаев нам пришлось иметь дело с заболеваниями, имевшими давность не менее года: так, из 60 случаев, прослеженных нами более детально, только в 4 случаях заболевание тянулось от 1—3 месяцев, в остальных же 56 случаях давность колебалась от шести месяцев до пятнадцати лет.

Имея своей целью, как уже указывалось выше, не только излечение данного больного, но также и изучение методов физиотерапии, мы старались, учитывая предполагаемую этиологию, давность зеболевания и т. д. провести больных через электро-, свето-, водолечение, массаж, цандер и т. д., как при применении только одного какого-либо физиотерапевтического метода в чистом виде, так и различных комбинаций двух или даже многих методов.

Значительным тормазом в этом деле являлось то обстоятельство что, во-первых, лечение проводилось амбулаторно (текучесть материала, исчезновение больных и т. д.), а затем, и это особенно вредно отражалось на работе, продолжительность лечения зависела от отпусков, которые давались страхкассою, и больные зачастую или на некоторое время, или вовсе прекращали леченье вопреки нашему и своему желанию. Положение, что ишиас должно лечить при постельном режиме, вполне разделяется нами, и мы всем без исключения больным настоятельно рекомендовали стационарное лечение, но лишь единичные больные могли последовать этому совету Требование соблюдать покой вне посещения Института тоже не достигало цели, так как всего около 60% больных пользовались во время лечения отпуском, остальные же продолжали работу, причем

почти в половине всех случаев больные являлись работниками физического труда. Как правило, мы параллельно с физиотерапией не назначали медикаментозного леченья и только там, где имелись указания на плохой стул, мы, помятуя совет Ebstein'a, давали слабительное.

Отдельные группы больных ишиасом различной этиологии далеко не были равны численно и поэтому мы не везде могли применить всех имевшихся в нашем распоряжении методов и их комбинаций, для трех же наиболее многочисленных групп (ревматическая этиология, подагрический диатез и так называемые „идиопатические ишиасы"), правда не в равной степени, мы это проделали. Какие выводы мы считали бы возможным сделать на основание нашего материала?

В 9% мы отметили полное выздоровление (т. е. полное отсутствие болей, возвращение к норме рефлексов и чувствительности исчезновение симптома Лазэга и т. д.) и в 20% значительное улучшение (т. е. полное исчезновение самостоятельных болей при наличии симптома Лазэга, чувствительности ствола, понижения Ахиллова рефлекса, изменения чувствительности и т. д., буде все эти симптомы были и раньше)—если мы примем во внимание указанные выше отрицательные моменты (амбулаторное лечение, краткость срока, перебои в лечении и т. д.), то мы должны сказать, что результаты систематического амбулаторного применения физиотерапевтических методов все же ободряющи, тем более, что большинство случаев тянулось месяцы и годы, в течение которых были испробованы самые разнообразные средства.

Что же касается до изучения и сравнения отдельных физиотерапевтических методов, то материал, конечно, далеко недостаточен для окончательных выводов. Но уже и теперь можно было бы сказать, что как-будто успешность физиотерапии ишиаса с ревматической этиологией стоит на первом месте, потом идет группа, выделенная мною под именем „идиопатического ишиаса", затем подагрическая этиология, и, наконец, ишиас травматического происхождения.

Далее можно сказать, что ионотерапия при лечении ишиаса какого-либо заметного преимущества перед гальванизацией как будто не представляет, нет также существенной разницы между ионофорезом natr. salicyl. и antipyr., но тот и другой дают при ишиасах, особенно ревматического происхождения, лучшие результаты, чем ионофорез KJ. (Ионотерапия аконитином при ишиасе нами не проводилась). Вообще же и простая гальванизация и ионотерапия

почти в половине всех случаев больные являлись работниками физического труда. Как правило, мы параллельно с физиотерапией не назначали медикаментозного леченья и только там, где имелись указания на плохой стул, мы, помятуя совет Ebstein'a, давали слабительное.

Отдельные группы больных ишиасом различной этиологии далеко не были равны численно и поэтому мы не везде могли применить всех имевшихся в нашем распоряжении методов и их комбинаций, для трех же наиболее многочисленных групп (ревматическая этиология, подагрический диатез и так называемые „идиопатические ишиасы"), правда не в равной степени, мы это проделали. Какие выводы мы считали бы возможным сделать на основание нашего материала?

В 9% мы отметили полное выздоровление (т. е. полное отсутствие болей, возвращение к норме рефлексов и чувствительности· исчезновение симптома Лазэга и т. д.) и в 20% значительное улучшение (т. е. полное исчезновение самостоятельных болей при наличии симптома Лазэга, чувствительности ствола, понижения Ахиллова рефлекса, изменения чувствительности и т. д., будс все эти симптомы были и раньше)—если мы примем во внимание указанные выше отрицательные моменты (амбулаторное лечение, краткость срока, перебои в лечении и т. д.), то мы должны сказать, что результаты систематического амбулаторного применения физиотерапевтических методов все же ободряющи, тем более, что большинство случаев тянулось месяцы и годы, в течение которых были испробованы самые разнообразные средства.

Что же касается до изучения и сравнения отдельных физиотерапевтических методов, то материал, конечно, далеко недостаточен для окончательных выводов. Но уже и теперь можно было бы сказать, что как-будто успешность физиотерапии ишиаса с ревматической этиологией стоит на первом месте, потом идет группа, выделенная мною под именем „идиопатического ишиаса", затем подагрическая этиология, и, наконец, ишиас травматического происхождения.

Далее можно сказать, что ионотерапия при лечении ишиаса какого-либо заметного преимущества перед гальванизацией как будто не представляет, нет также существенной разницы между ионофорезом natr. salicyl. и antipyr., но тот и другой дают при ишиасах, особенно ревматического происхождения, лучшие результаты, чем ионофорез KJ. (Ионотерапия аконитином при ишиасе нами не проводилась). Вообще же и простая гальванизация и ионотерапия

дают лучший эффект при ревматической и травматической этиологиях, при подагре же и при „идиопатическом ишиасе“ преимущество, как будто, должно отдать тепловым процедурам—световым и водяным, как местным, так и общим, равно как и массажу.

Что касается массажа вообще, то ручной массаж дает гораздо лучшие результаты, чем механический. От применения диатермии мы в наших случаях не видели хороших результатов, в одном случае наступило даже значительное увеличение болей, причем давность заболевания была больше двух лет.

Что касается до одновременного применении нескольких методов, то при ревматической этиологии на первом месте стоит комбинация ионофореза natr. salicyl. или antipyr. и местных световых ванн—тут скорее всего утихали боли, скорее всего исчезали и объективные симптомы.

При подагричесом ишиасе больше всего эффекта получалось при различных видах тепловых процедур (теплые водяные ванны, местные световые ванны, прожектор и т. д.) плюс массаж.

Более точные—цифровые—указания на успешность применения того или иного метода невозможны по той причине, что как самые случаи по их давности, тяжести и т. д. трудно сравнимы, так и по тому, что определенное количество физиотерапевтических процедур отпускалось далеко не в равные во всех случаях промежутки времени.

Нас интересовал не только вопрос о выборе процедур в зависимости от этиологии заболевания, давности процесса и т. д., но также и разработка методики проведения отдельных процедур. Литературные данные в этом отношении весьма противоречивы даже у авторов одной и той же школы.

Какой-либо шаблон по нашему мнению не может быть установлен—редкий больной не представляет собой какой-либо особенности. Уж казалось бы что может быть проще и безвреднее так называемой индифферентной ванны (28°; 20'—30'), а между тем, мы неоднократно наблюдали случаи, где приходилось изменять температуру и продолжительность ванны или даже вовсе отменять процедуру из-за ряда жалоб на ухудшение общего состояния, сердцебиения, головных болей и т. д., при том объективно решительно никаких противопоказаний не отмечалось. Сказанное в равной степени относится и к другим методам.

Определенных данных в отношении температуры и продолжительности сеансов при тепловых процедурах, ампеража и продолжительности сеанса при электротерапии, силы при массаже и т. д. устанав-

ливать, конечно, не приходится, но некоторые общие положения наш опыт позволил нам сделать. Так: продолжительность процедур следует предпочесть интенсивности их (температура, ампераж и т. д.). Интенсивность процедуры следует доводить до желаемой высоты только постепенно. Некоторое обострение болей после первых сеансов не всегда следут считать противопоказанием к проведению метода. Комбинированные методы скорее дают эффект. Наконец, и это особенно важно при амбулаторной физиотерапии,—необходимо, чтоб после всех процедур без исключения больные хотя бы $^{1}/_{2}$ часа находились в полном покое.

Мы хотели отметить еще некоторые детали при отдельных процедурах. Так например: хороший успех оказывали во время вoводяных ванн легкие активные движения больной ногой (поBrieger'у); при местных световых ваннах крайне важно, чтоб вся конечность подвергалась нагреванию.

Что касается электротерапии (обычная гальванизация и ионофорез), то вопреки указаниям германской школы и наших авторов, мы видели лучшие результаты от применения большого ампеража, доводя его в некоторых случаях до 40—60 mA., при густоте тока в среднем не свыше $\frac{25\ mA}{25\ cm^2}$ что вполне подтверждается французскими работами; продолжительность сеанса 25—30 минут. (Большая продолжительность, а также отпуск процедур дважды в день—очень желательны, но в наших условиях это, к сожалению, было недостижимо). Еще гораздо более существенным, чем ампераж, в электротерапии является расположение электродов и выбор величины и формы их поверхности. Представляя себе сущность действия гальванического тока, как электролитический процесс в тканях (Nernst), следует, не придавая особого значения полярности, располагать электроды так, чтоб нерв подвергался действию тока на возможно большем протяжении, т. е. или поперечно по всей конечности, или продольно (Frankenhäuser, Kowarschik). При расположении электродов для ионофореза необходимо учитывать и условия кровообращения данного участка, так как известно, что вводимые в ткани новообразованные ионы вследствие их медленного поступательного движения увлекаются протекающей кровью и лимфой.

Мы позволим себе привести вкратце несколько историй болезни для иллюстрации результатов применения одного какого-нибудь метода в чистом виде, или комбинаций нескольких методов.

I. Д. 44 лет, чернорабочая. Жалобы: сильные боли приступами в левой ноге недели 3—4, появившиеся после работы во время дождя. В анамнезе брюшной и

сыпной тиф в 1919 г. Условия жизни тяжелые, работает на дворе, часто промачивает ноги.

St. pr. Значительная болезненность при пальпации по тракту левого седалищного нерва, резкий Лазэг слева. Сухожильные рефлексы, чувствительность и трофика нормальны.

Диагноз: Ischias sin. rheumatica acuta.

Терапия: Теплые ванны (29°, 20′—30′) ежедневно (только).

С 2/x по 6/xi получила 23 ванны.

Исход: Самостоятельных болей нет, Лазэг отсутствует.

II. Б. 30 лет, рабфаковец, работал контролером железной дороги, переходил на ходу из вагона в вагон, часто простуживался. Месяца четыре тому назад появилась боль приступами в левой ноге от ягодицы до пятки, особенно при перемене погоды. Лечился домашними средствами. Анамнез чистый.

St. pr. Болезненность по точкам, Лазэг слева. Рефлексы равномерны и нормальны, чувствительность и трофика нормальны.

Диагноз: Ischias sin, rheumatica subacuta.

Терапия: Местные световые ванны через день (80°—90°; 30′) (только), с 6/xi по 20/xii получил 18 сеансов.

Исход: Самостоятельных болей нет, болезненность при пальпации значительно меньше, симптом Лазэга без перемен.

III. С. 47 лет, кладовщик, работает в сыром помещении. В анамнезе малярия 8 лет тому назад. Жалобы: два с половиной месяца тому назад появились приступы болей тянущего характера по ходу левого седалищного нерва, боли все усиливаются, лечился растираниями, принимал аспирин.

St. pr. Болезненность при пальпации по ходу левого седалищного нерва, резкий Лазэг слева, незначительное похудание голени слева, Ахиллов рефлекс слева abs., понижение тактильной и болевой чувствительности по наружной поверхности левой голени.

Диагноз: Ischias sin. rheumatica acuta.

Терапия: Только гальванизация (катод вдоль передней поверхности бедра, анод двумя пластинками вдоль задней поверхности бедра и голени, 40 ma—20′ /. С 20/iv по 25/vi получил 35 сеансов.

Исход: самостоятельных болей нет, при пальпации болезненность у выхода нерва, Лазэг нерезкий, Ахиллов слева вызывается, чувствительность в пределах нормы.

IV. П. 31 года, домашняя хозяйка. Жалобы: боли в обеих ногах от ягодиц до икр. В 1921 году болела сыпным тифом, когда уже начала поправляться, появились боли в ногах, около месяца боли были очень остры, лечилась мазями и согревающими компрессами. С тех пор почти постоянные ноющие боли, обостряющиеся при тяжелой работе и при перемене погоды.

St. pr.: болезненность при пальпации по ходу обоих седалищных нервов, умеренный Лазэг с обеих сторон. Сухожильные рефлексы равномерные и слегка повышенные. Подвижность позвоночника нормальна и безболезненна. Органы малого таза нормальны. Моча в пределах нормы.

Диагноз: Ischias bilateralis p. typh. exanthemat.

Терапия: Только ионофорез KJ (— на поясницу, + на обе голени, ток постепенно доведен до 50 ma. — 25′/. С 16/v по 7/vii—24 сеанса.

Исход: Самостоятельных болей нет, пальпация не болезненна, намек на симптом Лазэга с обеих сторон.

сыпной тиф в 1919 г. Условия жизни тяжелые, работает на дворе, часто промачивает ноги.

St. pr. Значительная болезненность при пальпации по тракту левого седалищного нерва, резкий Лазэг слева. Сухожильные рефлексы, чувствительность и трофика нормальны.

Диагноз: Ischias sin. rheumatica acuta.

Терапия: Теплые ванны (29°, 20′—30′) ежедневно (только).

С 2/x по 6/xi получила 23 ванны.

Исход: Самостоятельных болей нет, Лазэг отсутствует.

II. Б. 30 лет, рабфаковец, работал контролером железной дороги, переходил на ходу из вагона в вагон, часто простуживался. Месяца четыре тому назад появилась боль приступами в левой ноге от ягодицы до пятки, особенно при перемене погоды. Лечился домашними средствами. Анамнез чистый.

St. pr. Болезненность по точкам, Лазэг слева. Рефлексы равномерны и нормальны, чувствительность и трофика нормальны.

Диагноз: Ischias sin, rheumatica subacuta.

Терапия: Местные световые ванны через день (80°—90°; 30′) (только), с 6/xi по 20/xii получил 18 сеансов.

Исход: Самостоятельных болей нет, болезненность при пальпации значительно меньше, симптом Лазэга без перемен.

III. С. 47 лет, кладовщик, работает в сыром помещении. В анамнезе малярия 8 лет тому назад. Жалобы: два с половиной месяца тому назад появились приступы болей тянущего характера по ходу левого седалищного нерва, боли все усиливаются, лечился растираниями, принимал аспирин.

St. pr. Болезненность при пальпации по ходу левого седалищного нерва, резкий Лазэг слева, незначительное похудание голени слева, Ахиллов рефлекс слева abs., понижение тактильной и болевой чувствительности по наружной поверхности левой голени.

Диагноз: Ischias sin. rheumatica acuta.

Терапия: Только гальванизация (катод вдоль передней поверхности бедра, анод двумя пластинками вдоль задней поверхности бедра и голени, 40 ma—20′/. С 20/iv по 25/vi получил 35 сеансов.

Исход: самостоятельных болей нет, при пальпации болезненность у выхода нерва, Лазэг нерезкий, Ахиллов слева вызывается, чувствительность в пределах нормы.

IV. П. 31 года, домашняя хозяйка. Жалобы: боли в обеих ногах от ягодиц до икр. В 1921 году болела сыпным тифом, когда уже начала поправляться, появились боли в ногах, около месяца боли были очень остры, лечилась мазями и согревающими компрессами. С тех пор почти постоянные ноющие боли, обостряющиеся при тяжелой работе и при перемене погоды.

St. pr.: болезненность при пальпации по ходу обоих седалищных нервов, умеренный Лазэг с обеих сторон. Сухожильные рефлексы равномерные и слегка повышенные. Подвижность позвоночника нормальна и безболезненна. Органы малого таза нормальны. Моча в пределах нормы.

Диагноз: Ischias bilateralis p. typh. exanthemat.

Терапия: Только ионофорез KJ (— на поясницу, + на обе голени, ток постепенно доведен до 50 ma. — 25′/. С 16/v по 7/vii—24 сеанса.

Исход: Самостоятельных болей нет, пальпация не болезненна, намек на симптом Лазэга с обеих сторон.

V Б. 23 года, фармацевт. Жалобы: три недели тому назад после простуды появились резкие боли приступами в области левого седалищного нерва слева, очень обостряющиеся при перемене погоды. Анамнез чистый.

St. pr. Резкая болезненность при пальпации, резкий Лазэг слева, рефлексы и чувствительность нормальны.

Диагноз: Ischias sin. rheumatica acuta.

Терапия: Только ионофорез antipyr. (техника как в предшествующем случае). С 2/VI по 17/VII 20 сеансов.

Исход: После четвертого сеанса боли значительно ослабли, после 15-го совершенно исчезли. Пальпация не болезненна, симптома Лазэга нет.

VI. П. 29 лет, безработный металлист. Жалобы: боли в пояснице и правой ноге, тянутся около года, обостряются при ходьбе и при перемене погоды. Начало заболевания больной связывает с простудой. Анамнез чистый.

St. pr.: Лазэг справа, понижение Ахиллова рефлекса справа, чувствительность и трофика нормальны.

Диагноз: Ischias dextra rheumatica chronica.

Терапия: Ионотерапия Natr. salicyl. и местные световые ванны через день. (Техника см. выше). С 17/X по 15/XII получил 29 сеансов ионотерапии и 24 сеанса местных световых ванн.

Исход: При покое болей нет совершенно, при ходьбе в правой ноге иногда появляется легкая тупая боль. Боли при пальпации нет, симптома Лазэга нет Ахиллов рефлекс справа несколько слабее.

VII. А. 33 лет, пожарный. Жалобы: боли в пояснице и левой ноге с 1918 года после фронта. Тупая боль беспрерывна, при работе и перемене погоды обостряется. Все время лечился салицилатами. В 1920 году был в Сакках. Около года боли были едва ощутимы, потом постепенно усилились. Ходит с трудом, работать не может

St. pr.: Расширенный поперечник сердца, глухие тоны, пульс 86. Хруст в коленных суставах. Моча нормальна. Значительна болезненность при пальпации у корешка и по тракту седалищного нерва слева, резкий Лазэг, Ахилловы равномерны. Чувствительность и трофика нормальны.

Диагноз: Ischias sin. rheumatica chronica.

Терапия: Ионотерапия Natr. salicyl. и местные световые ванны (техника обычная), с 3/XII—26/I получил 19 сеансов ионотерапии и 17 сеансов местных световых ванн.

Исход: самостоятельных болей нет, пальпация менее болезненна, Лазэг гораздо менее выражен.

VIII. К. 50 лет, зубной врач. Жалобы: Боли по ходу обоих седалищных нервов, больше слева. Впервые боли появились лет 20 тому назад. С тех пор периодически бывали по 2—3—4 недели, иногда по несколько раз в год. Примерно с того же времени и лечилась от подагры. В настоящее время боли тянутся уже второй месяц

St. pr.: Болезненность при пальпации по ходу обоих седалищных нервов, Лазэ с обеих сторон, коленные и Ахилловы живые и равномерные. Чувствительность нормальная. Позвоночник и органы малого таза нормальны. Анализ мочи: реакция кислая, удельный вес 1024, следы индикана, в осадке незначительное количество кристаллов мочевой кислоты.

Диагноз: Ischias bilateralis, podagra.

Терапия: Теплые ванны (30°—20′—30′) и ручной массаж. С 18/V по 20/VI получила 30 ванн и 30 массажей. Исход: самостоятельных болей нет, пальпация не болезненна, Лазэг только в виде намека.

IX. И. 56 лет, домашняя хозяйка. Жалобы: боли приступами в пояснице и обеих ногах, больше слева. Появились боли года 3, ничем перед тем не болела, не студилась.

St. pr. Болезненность по точкам и вдоль нервов, Лазэг больше слева, Ахиллов слева ниже. Чувствительность и трофика нормальны. Позвоночник и органы малого таза нормальны, моча тоже в пределах нормы.

Диагноз: Ischias bilateralis chronica.

Терапия: ионофорез KJ (— на поясницу, + на обе голени, 40 ma — 25′). С 3/v по 18/v получила 11 сеансов—улучшения никакого. Ионотерапия отменена, назначены теплые ванны (30°—20′—25′) и ручной массаж. С 25/v по 4/vii получила 23 теплые ванны и 21 массаж.

Исход: самостоятельных болей нет, симптома Лазэга нет, Ахиллов равномерен.

X. К. 42 лет, кладовщик. Жалобы: боли приступами в правой ноге от ягодицы до подколенной впадины. Боли появились около шести месяцев тому назад, перед тем ничем не болел, работает в сыром помещении. Анамнез чистый.

St. pr. Симптом Лазэга справа, некоторое понижение Ахиллова рефлекса справа. В остальном все в норме. Моча нормальна.

Диагноз: Ischias dextra rheumatica.

Терапия. Гальванизация (катод вдоль передней поверхности бедра, анод вдоль задней — 40 ma — 20′) через день и теплые ванны (30°—20′) через день. С 22/x по 9/xii получил 20 сеансов гальванизации и 16 сеансов ванн.

Исход: самостоятельные боли только при сильной усталости, намек на симптом Лазэга справа, Ахиллов St. quo.

Не смотря на определенный успех в ряде случаев амбулаторной физиотерпии, мы полагали бы целесообразным настаивать на необходимости предоставлять больным ишиасом стационарное леченье, а при полной невозможности проведения такового не ограничивать хотя бы так строго срока леченья и освобождать больных на все время леченья от всякой работы.

De la physiothérapie systématique ambulatoire de l'ischialgie

Par le d-r **V. MILITZINE** (de Moscou).

L'interét pour les méthodes physiques dans le traitement a grandi considérablement ces derniers temps en Russie, mais la méthode de la physio-thérapeutique et ses diverses applications sont encore insuffisamment etudieés et fondées.

L'auteur essaye de résumer dans son article le total des expériences physio-thérapeutiques systématiques et ambulatoires de l'ischialgie pratiquées à l'Institut physio-thérapeutique et orthopédique de l'Etat à Moscou en 1923 (192 cas).

Les résultats obtenus sont inférieurs à ceux du traitement des nerfs craniens et des nerfs des extremités supérieures, néanmoins, si

IX. И. 56 лет, домашняя хозяйка. Жалобы: боли приступами в пояснице и обеих ногах, больше слева. Появились боли года 3, ничем перед тем не болела, не студилась.

St. pr. Болезненность по точкам и вдоль нервов, Лазэг больше слева, Ахиллов слева ниже. Чувствительность и трофика нормальны. Позвоночник и органы малого таза нормальны, моча тоже в пределах нормы.

Диагноз: Ischias bilateralis chronica.

Терапия: ионофорез KJ (— на поясницу, + на обе голени, 40 ma — 25′). С 3/v по 18/v получила 11 сеансов—улучшения никакого. Ионотерапия отменена, назначены теплые ванны (30°—20′—25′) и ручной массаж. С 25/v по 4/vii получила 23 теплые ванны и 21 массаж.

Исход: самостоятельных болей нет, симптома Лазэга нет, Ахиллов равномерен.

X. К. 42 лет, кладовщик. Жалобы: боли приступами в правой ноге от ягодицы до подколенной впадины. Боли появились около шести месяцев тому назад, перед тем ничем не болел, работает в сыром помещении. Анамнез чистый.

St. pr. Симптом Лазэга справа, некоторое понижение Ахиллова рефлекса справа. В остальном все в норме. Моча нормальна.

Диагноз: Ischias dextra rheumatica.

Терапия. Гальванизация (катод вдоль передней поверхности бедра, анод вдоль задней — 40 ma — 20′) через день и теплые ванны (30°—20′) через день. С 22/x по 9/xii получил 20 сеансов гальванизации и 16 сеансов ванн.

Исход: самостоятельные боли только при сильной усталости, намек на симптом Лазэга справа, Ахиллов St. quo.

Не смотря на определенный успех в ряде случаев амбулаторной физиотерпии, мы полагали бы целесообразным настаивать на необходимости предоставлять больным ишиасом стационарное леченье, а при полной невозможности проведения такового не ограничивать хотя бы так строго срока леченья и освобождать больных на все время леченья от всякой работы.

De la physiothérapie systématique ambulatoire de l'ischialgie

Par le d-r V. MILITZINE (de Moscou).

L'interét pour les méthodes physiques dans le traitement a grandi considérablement ces derniers temps en Russie, mais la méthode de la physio-thérapeutique et ses diverses applications sont encore insuffisamment etudieés et fondées.

L'auteur essaye de résumer dans son article le total des expériences physio-thérapeutiques systématiques et ambulatoires de l'ischialgie pratiquées à l'Institut physio-thérapeutique et orthopédique de l'Etat à Moscou en 1923 (192 cas).

Les résultats obtenus sont inférieurs à ceux du traitement des nerfs craniens et des nerfs des extremités supérieures, néanmoins, si

on prend en considération que la majorité des cas etaient très anciens et qu'on avait usé préalablement beaucoup de moyens qui ne donnèrent pas de résultats—on peut admettre que la thérapeutique fut d'un bon effet.

L'auteur appliqua les méthodes suivantes du traitement: galvanisation, ionophorèse (Natr. salicyl., antipyr., KJ.), courant d'Arsenval diathérmie, bains de lumière locaux, projecteur, bains généraux massage, gymnastique, etc. — isolément on d'une façon combinée. Diverses méthodes physio-thérapeutiques produisent un effet différent dépendant de l'étiologie de la maladie. C'est la galvanisation et l'ionothérapeutique (Natr. salic. et antipyr., dans les cas anciens KJ.) qui produisent le meilleur effet pour l'ètiologie rhumatique en usant d'une seule méthode tandis que l'ionothérapeutique et les bains de lumière locaux donnent surtout de bons résultats dans le traitement combiné. Le traitement calorique de l'ischialgie chez les goutteux produit un excellent effet (bains d'eau et de lumierè) ainsi que la combinaison de ce traitement avec le massage.

Les cas d'origine traumatique occupent une position intermédiaire entre ces deux groupe de maladies.

La physio-thérapeutique ambulatoire de l'ischias, dont l'auteur a déjá parlé dans le cas d'étiologie rhumatique, donne les meilleurs résultats.

Quant à la méthode de la physio-thérapeutique proprement dite voici quelle sont les données obtenues par l'auteur: pour le traitement de l'ischias le malade doit garder le lit; le traitement doit être suffisamment long; la durée de chaque séance importe plus que son intensité; l'intensité du traitement ne doit étre augmentée que graduellement; l'acuité grandissante des maux au début du traitement n'indique en aucune façon l'insuffisance de ce dernier. La combinaison de deux on plusieures méthodes du traitement produit un meilleur et plus prompt effet. Quant à la méthode de l'électro-thérapeutique les expériences de l'auteur ne font que confirmer les données de l'école française.

---

on prend en considération que la majorité des cas etaient très anciens et qu'on avait usé préalablement beaucoup de moyens qui ne donnèrent pas de résultats—on peut admettre que la thérapeutique fut d'un bon effet.

L'auteur appliqua les méthodes suivantes du traitement: galvanisation, ionophorèse (Natr. salicyl., antipyr., KJ.), courant d'Arsenval diathérmie, bains de lumière locaux, projecteur, bains généraux massage, gymnastique, etc. — isolément on d'une façon combinée.

Diverses méthodes physio-thérapeutiques produisent un effet différent dépendant de l'étiologie de la maladie. C'est la galvanisation et l'ionothérapeutique (Natr. salic. et antipyr., dans les cas anciens KJ.) qui produisent le meilleur effet pour l'ètiologie rhumatique en usant d'une seule méthode tandis que l'ionothérapeutique et les bains de lumière locaux donnent surtout de bons résultats dans le traitement combiné. Le traitement calorique de l'ischialgie chez les goutteux produit un excellent effet (bains d'eau et de lumierè) ainsi que la combinaison de ce traitement avec le massage.

Les cas d'origine traumatique occupent une position intermédiaire entre ces deux groupe de maladies.

La physio-thérapeutique ambulatoire de l'ischias, dont l'auteur a déjá parlé dans le cas d'étiologie rhumatique, donne les meilleurs résultats.

Quant à la méthode de la physio-thérapeutique proprement dite voici quelle sont les données obtenues par l'auteur: pour le traitement de l'ischias le malade doit garder le lit; le traitement doit être suffisamment long; la durée de chaque séance importe plus que son intensité; l'intensité du traitement ne doit étre augmentée que graduellement; l'acuité grandissante des maux au début du traitement n'indique en aucune façon l'insuffisance de ce dernier. La combinaison de deux on plusieures méthodes du traitement produit un meilleur et plus prompt effet. Quant à la méthode de l'électro-thérapeutique les expériences de l'auteur ne font que confirmer les données de l'école française.

К вопросу о причинном лечении „генуинной“ эпилепсии.

Профессор Н. Н. ТОПОРКОВ.

Терапия падучей болезни чрезвычайно богата способами лечения и крайне бедна лечебными успехами. Бромиды в различных комбинациях самых бромистых препаратов; в различных сочетаниях этих последних с сердечными средствами, опиатами, до героического метода Флексига включительно. Бромистая терапия просто или на фоне бессольной диэты. Редкий эпилептик со стажем не испытал тоски по мясным блюдам там, где бытовые условия позволяли осуществить строгий молочно-растительный режим. Борные препараты и проч. и проч. Список лекарственных веществ против эпилепсии и рецептов составил бы хорошую брошюру. Вершину эмпирических восхождений представляет кроталин, которому сравнительно недавно уделяли внимание специальные журналы всей мировой литературы. Упомянем еще рентгенизацию, против которой высказывается Rob, Zinc [1]); о впрыскиваниях экстракта гипофиза, которые рекомендует Abodal [2]); о разных видах протеинотерапии, о сывороточной терапии Held'a [3]), направленной против нарушений деятельности желез внутренней секреции.

Особое место занимает хирургическое лечение генуинной эпилепсии. На ряду с методами, имеющими в виду воздействия на мозговую кору, за последнее время выдвинута операция экстирпации надпочечника. В основе этого метода лежит теория Fischera [4]), согласно которой „готовность к судоргам“ у эпилептика сводится к деятельности коркового вещества надпочечников. Сущность подавляющаго большинства методов лечения эпилепсии составляет интоксикация. Здесь мы имеем дезинтоксикацию.

Значительная часть методов, в особенности бромистая терапия и диэтический режим, всегда давали то больший, то меньший паллиативный успех. Этим объясняется упорство, с которым лечили, лечат и еще долго будут лечить эпилепсию бромидами, несмотря

на то, что радикального излечения они никогда не дают. Единственный неоспоримый результат упорного и широкого бромизирования эпилептиков тот, что сам бром оказался скомпрометированным. За счет слабоумия, которое является законным исходом большинства случаев эпилепсии, создалось мнение, что бром дурно влияет на память.

Исходя из взгляда, что у подавляющего большинства эпилептиков болезнь имеет в своей основе наследственный и, в сравнительно редких случаях, приобретенный люес, я приблизительно с 1914 года лечу эпилепсию, как сифилитическое заболевание. Само собой разумеется, что я применяю специфическое лечение там, где у эпилептика нахожу какие нибудь люетические стигматы. Но нужно сказать, что редкий эпилептик свободен от них. К брому прибегаю в исключительно бурных случаях. Свой взгляд на люетическое происхождение эпилепсии я постараюсь обосновать в следующей работе на материале в 140 или несколько больше случаев. Сейчас скажу только, что клиника эпилепсии не может удовлетвориться ни старым общеизвестным положением, что в числе эпилепсий существует люетическая разновидность, ни тем $^0/_0$-ом участия сифилиса в происхождении эпилепсии, который намечается последними работами. Понимая эпилепсию как синдром, патологическую базу которого составляет раздражение клеток моторной зоны, я полагаю, что в подавляющем большинстве случаев это раздражение обусловливается люетическими процессами. В ничтожном меньшинстве можно допускать другие факторы: острые инфекции, травму, но это требует проверки. Не исключена возможность, что такие факторы, по крайней мере в некоторых случаях, мобилизуют скрытую люетическую инфекцию и придают ей местный характер, необходимый для развития эпилепсии. Некоторые клинические случаи делают законной эту мысль. Аналогичный взгляд высказывает проф. Leredde [5]): „Очень возможно, что эпилепсия, рассматриваемая, как последствие острой инфекции, является на самом деле, может быть, во многих случаях выражением наследственного сифилиса, латентного до тех пор, пока острая инфекция обострит симптомы поражения и выявит, таким образом, его наличность“.

На эту мысль наталкивает психиатрическая практика. Преждевременное слабоумие, которое приходится считать проявлением наследственного люеса (я убежденно держусь этого взгляда; [6]) есть целый ряд сторонников его в русской и европейской литературе), не редко выступает на сцену после сыпного тифа и прочих тяжелых заболеваний.

Аналогичные соотношения дает малярия, переходящая из латентного состояния в активное под влиянием острых заболеваний и многих других воздействий.

Среди случаев эпилепсии, леченной антисифилитически, у меня были случаи неудачные и успешные. Я имею в виду, конечно, только тех больных, у которых лечение проводилось с большей или меньшей настойчивостью.

Загромождать работу неудачными случаями я не буду, так как они ни в какой мере не компрометируют самой идеи. Из удачных я возьму только наиболее демонстративные. При этом отброшу случаи, в которых люес установлен анамнезом и реакцией Вассерманна, поскольку успех специфической терапии не представляет ничего особенного при „сифилитической" эпилепсии.

Все приведенные здесь данные относятся к так называемой „генуинной" эпилепсии. Эта же разновидность эпилепсии представлена и в приводимых ниже наблюдениях. Вполне признавая всю искусственность подразделения эпилепсии на симптоматическую и идиопатическую, я выбрал из своего материала только те случаи, которые бесспорно относятся к категории „генуинной". Такой выбор обусловливается тем, что идея люеса наименее популярна именно при этой разновидности падучей.

Наблюдение 1-е С-р, 38 лет. Впервые обратился ко мне в 1912 году. Эпилептические припадки каждый месяц. Обычная бромистая терапия не дала существенного улучшения.

В начале 1914 года перенес тяжелый Status epilepticus. Замечено неравенство зрачков. Проведен один курс ртутных впрыскиваний. Вскоре после курса один припадок. В течение следующих двух с половиной лет ни одного судорожного припадка. 2-го декабря 1916 года жалуется на боли в ногах. В последний раз видел больного летом 1919 года. Судя по тому, что он жил в одном городе и не обращался ко мне, нужно думать, что припадков не было.

Наблюдение 2-е М-в, 32 лет. (7 февраля 1922 г.) В 1914 году, на фронте получил удар прикладом в лоб; был без сознания; три дня не видел. С 1914 года судорожные припадки с потерей сознания; ушибается; недержания мочи, прикусываний языка не было. Ежедневные головные боли; обносит голову. Ноющие боли в ногах (с 1914 г.) люес, шанкр вообще абсолютно отрицается. Припадки 1—2 в месяц.

Левый зрачок чуть шире. Конфигурация обоих изменена. Коленные рефлексы повышены. Парез правого лицевого нерва. Резкая верхняя атаксия.

Брат 36 лет. С 1912 года судорожные припадки с потерей сознания. Один раз сильно ушиб лицо, покусал язык; в другой раз разбил грудь. Головокружения, головные боли. Приступны migraine ophthalmique лет 10 назад в течение пяти минут была полная слепота. Зрение постепенно возвращалось, начиная с нижних сегментов. К перемене погоды ломит в костях. Единственный ребенок умер 2-х дней.

Левый зрачок шире; конфигурация, реакция—нормальны. Коленные рефлексы —норма. Шанкр отрицается.

Отец 66 лет: коленные рефлексы очень вялые (не вызываются). Зрачки узкие конфигурация изменена, реакция—норма. Стреляющие боли. Изредка недержание мочи. Неуверенная походка в темноте. Шанкр отрицается. У первой жены были частые головные боли; 2 апоплектоидных инсульта (скоро-преходящий гемипарез); еще до 1-го инсульта недержание мочи. 4 живых детей; 2-ое умерло, один выкидыш.

С февраля 1922 года до средины февраля 1924 года сделано 4 курса ртутных уколов, 6 вливаний неосальварсана (общее количество препарата 3,0), кроме того принял 120 ртутных пилюль. После 10-ти первых уколов исчезли головокружения после 26-ти—исчезли головные боли и боли в ногах. На 78 день от начала лечения ночью встал; сразу повалился на край кровати и потерял сознание; судорог не было; обильное истечение слизи из носа; на другой день боль в затылке. Раньше припадки были всегда судорожные. До сих пор (III 1924) нет припадков, головокружений, головных болей. Самочувствие хорошее, не смотря на очень тяжелые жизненные условия.

Наблюдение 3-е. М-н, студент, 20 л. (22 апреля 1922 г.) С августа 1921 г. эпилептические припадки; иногда несколько в неделю. В среднем 4 припадка в месяц. Несколько лет головокружение (иногда падал); объясняли малокровием К погоде ломит ноги; больше к ночи (был сутавной ревматизм). Левый зрачок чуть шире; конфигурация слегка изменена; реакция норма; левый коленный рефлекс резко повышенный; оба высокие; ясная верхняя атаксия; зубы кривые. Собственный люэс отрицается. Есть косвенные указания на люэс у отца. С 2-го июня 1922 года по ноябрь 1923 года сделано около 200 ртутных инъекций и 24 вливания неосальварсана (общее количество препарата около 8,5). Припадки были: 5 июня 1922 г (сильный); 25 июля—после сильного волнения; послеприпадочное состояние гораздо легче, чем раньше; 15 декабря—припадок более легкий, чем обычно. Послеприпадочное состояние легче; 20 марта 1923 года, 21 и 24 апреля—по одному припадк (последний очень тяжелый), послеприпадочное состояние легче, чем раньше; 10 июня —4 „обморока" (без судорог), после них разбитости, головной боли не было; 13 июня 2 „обморока".

Припадки и „обмороки" больной связывает со „страшной" работой (спит час по 4), волнениями. Головокружений не бывает, головные боли редки, общее само чувствие лучше.

Наблюдение 4-е. П-ий, 23 лет, студент (12 декабря—1922 г.) Пять лет эпилептические припадки. Начались через два месяца после брюшного тифа. Бывали периоды, когда припадки повторялись раз в один—полтора месяца. Бывало—раз в неделю, Месяц назад было 11 припадков в сутки; трое суток бессознательное состояние. галлюцинации; был буйный. Много лечился бромом; бессольная диэта. Люес собственный и наследственный отрицается. Реакция Вассерманна и Stern'а в крови отрицательная. Реакция Васс. в цер-спинальной жидкости отрицательная; реакция Нонне-Ап. и Pandy отриц; цитоз 2,02; давление резко повышено.

Правый зрачок шире; конфигурация, реакция нормальны. Коленные рефлексы повышены, правый сильнее. Зубы неправильной формы.

Брат, 25 лет: левый зрачок шире. Левый коленный выше. Зубы неправильной формы, „собачий" прикус. Почти у всех (7) братьев и сестер была золотуха. Один из умерших был недоносок; у одного был родимчик.

Мать, 59 лет „здорова", болят ноги, больше к ночи. Правый зрачок уже, резко измененной конфигурации; реакция на свет едва заметна; левого вялая. Правый коленный выше.

Отец 66 лет: коленные рефлексы очень вялые (не вызываются). Зрачки узкие конфигурация изменена, реакция—норма. Стреляющие боли. Изредка недержание мочи. Неуверенная походка в темноте. Шанкр отрицается. У первой жены были частые головные боли; 2 апоплектоидных инсульта (скоро-преходящий гемипарез): еще до 1-го инсульта недержание мочи. 4 живых детей; 2-ое умерло, один выкидыш.

С февраля 1922 года до средины февраля 1924 года сделано 4 курса ртутных уколов, 6 вливаний неосальварсана (общее количество препарата 3,0), кроме того принял 120 ртутных пилюль. После 10-ти первых уколов исчезли головокружения после 26-ти—исчезли головные боли и боли в ногах. На 78 день от начала лечения ночью встал; сразу повалился на край кровати и потерял сознание; судорог не было; обильное истечение слизи из носа; на другой день боль в затылке. Раньше припадки были всегда судорожные. До сих пор (III 1924) нет припадков, головокружений, головных болей. Самочувствие хорошее, не смотря на очень тяжелые жизненные условия.

Наблюдение 3-е. М-н, студент, 20 л. (22 апреля 1922 г.) С августа 1921 г. эпилептические припадки; иногда несколько в неделю. В среднем 4 припадка в месяц. Несколько лет головокружение (иногда падал); объясняли малокровием К погоде ломит ноги; больше к ночи (был сутавной ревматизм). Левый зрачок чуть шире; конфигурация слегка изменена; реакция норма; левый коленный рефлекс резко повышенный; оба высокие; ясная верхняя атаксия; зубы кривые. Собственный люэс отрицается. Есть косвенные указания на люэс у отца. С 2-го июня 1922 года по ноябрь 1923 года сделано около 200 ртутных инъекций и 24 вливания неосальварсана (общее количество препарата около 8,5). Припадки были: 5 июня 1922 г (сильный); 25 июля—после сильного волнения; послеприпадочное состояние гораздо легче, чем раньше; 15 декабря—припадок более легкий, чем обычно. Послеприпадочное состояние легче; 20 марта 1923 года, 21 и 24 апреля—по одному припадк (последний очень тяжелый), послеприпадочное состояние легче, чем раньше; 10 июня —4 „обморока" (без судорог), после них разбитости, головной боли не было; 13 июня 2 „обморока".

Припадки и „обмороки" больной связывает со „страшной" работой (спит час по 4), волнениями. Головокружений не бывает, головные боли редки, общее самочувствие лучше.

Наблюдение 4-е. П-ий, 23 лет, студент (12 декабря—1922 г.) Пять лет эпилептические припадки. Начались через два месяца после брюшного тифа. Бывали периоды, когда припадки повторялись раз в один—полтора месяца. Бывало—раз в неделю, Месяц назад было 11 припадков в сутки; трое суток бессознательное состояние. галлюцинации; был буйный. Много лечился бромом; бессольная диэта. Люес собственный и наследственный отрицается. Реакция Вассерманна и Stern'a в крови отрицательная. Реакция Васс. в цер-спинальной жидкости отрицательная; реакция Нэннэ-Ап. и Pandy отриц; цитоз 2,02; давление резко повышено.

Правый зрачок шире; конфигурация, реакция нормальны. Коленные рефлексы повышены, правый сильнее. Зубы неправильной формы.

Брат, 25 лет: левый зрачок шире. Левый коленный выше. Зубы неправильной формы, „собачий" прикус. Почти у всех (7) братьев и сестер была золотуха. Один из умерших был недоносок; у одного был родимчик.

Мать, 59 лет „здорова", болят ноги, больше к ночи. Правый зрачок уже, резко измененной конфигурации; реакция на свет едва заметна; левого вялая. Правый коленный выше.

С весны до конца декабря 1923 года сделано 4 курса ртутных впрыскиваний и 16 вливаний неосальварсана (общее количество препарата около 9,0). В конце мая в течение 5 дней припадочное состояние. Раньше обычно около двух недель. На этот раз легче; без галлюцинаций. В ночь на 25 сентября (после единственного впрыскивания молока) жар, „легкие" подергивания в руке и ноге; слегка прикусил язык. В ночь на 10 января 1924 г. во сне один судорожный припадок. Утром проснулся совершенно нормальным. Таких однократных припадков и таких длинных светлых промежутков не было с 1920 года; обычно не больше двух с половиной месяцев.

Общее состояние много лучше. Может дольше, чем прежде, читать. Бывает в собраниях, иногда выпивает.

Исчезло периодическое потение в правой руке, которое носило характер то продромального симптома, то эквивалента. Исчезло периодическое тягостное чувство удаления предметов при внимательном вглядывании в них. Исчезли головные боли головокружения. Спокойный сон.

Наблюдение 5-е. П-ва, фельдшерица, 47 лет. (28 августа 1923 года). На 14-ый день после последних родов—эпилептический припадок. Сначала были раз в один —полтора года, потом чаще. Последние 3 месяца по три в месяц. За несколько дней до припадка—головокружение несколько раз в день. Искали глистов. Бром. Долго бессольная диэта. Пять детей. Люес отрицается. Реакция Вассерм. в крови —отрицательная.

Правый зрачок шире, конфигурация изменена; реакция норма. Правый коленный вялый. Резкий Ромберг. Ясная верхняя атаксия слева. С 31 августа по 13 октября—30 ртутных уколов и 4 вливания „914" (После третьего вливания общая реакция) 5-го сентября, на другой день после первого вливания очень тяжелый, судорожный припадок. С тех пор (до 19 ноября) ни одного судорожного припадка. Вместо них раз в 7—8 дней моментное затемнение сознания. Дважды перед затемнением сознания были легкие тонические судороги в руках. Общее самочувствие лучше; больная крепче, бодрее; лучше память. Улучшение стала замечать после второго вливания. Боли в затылке нет.

Наблюдение 6-е. С—в, 6 лет (15 февраля 1922 г.) В два года дифтерит. Через месяц „подергивания". Полтора года эпилептические припадки, через два дня. Последние месяцы—каждый день по нескольку. Бестиарный вид, без речи. Исследование невозможно. Мать 39 лет: левый зрачек шире; реакция, конфигурация—норма. Левый коленный вял; правый Ахилов—вяловат. Реакц. Васс. в крови и церспин. жидкости—отрицат. Реакц. на белк. вещества отрицательно, цитоз меньше 1.

В мае—июне 40 ртутных втираний. Во время курса припадки стали реже. С августа до декабря не было ни одного. В декабре возобновились. С февраля до мая ни одного. В мае возобновились: реже, без судорог—petit mal. В июне ребенок осмотрен: лучше ходит; живее; раньше был совершенно безразличен, теперь не отстает от матери; когда мать берет на руки, лижет лицо (целоваться не умеет). С конца июня судорожные припадки. Второй курс втираний. Кончен в начале августа. Почти сразу прекратились судорожные припадки. Их нет до сих пор (19 октября 1924 г.) Каждый день бывает „стягивание" головы вперед, закатывает глаза; моментное затемнение сознания. Реагирует на приход чужих людей, чего раньше не было. Более осмысленный взгляд.

Приведенный материал ставит ряд вопросов. Насколько показателен лечебный эффект в наших случаях?

Он не вызовет больших сомнений в случаях 1, 2 и 3-м, так как здесь, главным образом, в первых двух, срок благоприятного воздействия определяется тремя-пятью годами для первого и 22-мя месяцами для второго.

Третий случай дал шесть месяцев совершенно свободных от припадков. Дальше припадки дважды появились через 3—5 месяцев; в общем с начала лечения, в течение полуторых лет было 6 судорожных припадков и в два срока 6 „обмороков“ (petit mal) между тем, как до лечения у больного установилась правильная периодичность, дававшая в среднем четыре припадка в месяц. Во 2 и 3-м случаях, кроме того, исчезли головные боли, боли в ногах; установилось хорошее самочувствие, несмотря на очень тяжелые жизненные условия, соединенные в 3-м случае с необыкновенно напряженной работой, бессонными ночами и проч.

У 2-го больного вместе с судорожными припадками совершенно исчезли petit mal.

Два следующие случая (4 и 5-й) имеют крупный недостаток— краткость наблюдения. Я не привел бы их, если б они не были типичными: это два случая из многих. Там, где применяется специфическое лечение эпилепсии, припадки иногда исчезают совсем, чаще делаются более редкими, или более легкими, или то и другое вместе. Нередкое явление, что исчезают дневные припадки и остаются только ночные; что судорожные припадки заменяются в эквивалентном или меньшем количестве припадками petit mal; обычное явление, что послеприпадочное состояние приобретает более легкий характер.

Заслуживает выделения наблюдение 6-ое. Самыми неблагодарными в смысле терапии (все виды ее) считаются случаи с психическим дефектом, которые являются обыкновенно и запущенными. Наш больной дал несомненное улучшение в смысле припадочных явлений. Приходится, пожалуй, признать некоторую степень улучшения и в смысле психическом.

Второй вопрос—в какой степени обосновано в моих случаях распознавание сифилиса?

Как было сказано выше, я отбросил случаи, где люес устанавливается на основании шаблонных данных: анамнеза и положительного Вассерм. В приведенных здесь наблюдениях, кроме случая 6-го (не удалось исследовать) имеются нервные органические симптомы, характерные для нейро-люеса. В некоторых из них нейро-люес установлен у родителей. В случае 6-м у матери—органические симптомы: исследование крови и цер.-спинальной жидкости дало отрицательные

результаты. Распознавание люеса подкрепляется во всех наших случаях положительным эффектом специфического лечения.

Наблюдения 2, 4 и 6-ое выдвигают модную в настоящий момент идею латентного люеса.

В первом случае (наблюдение 2-ое) припадки появились вскоре после удара прикладом в лоб. При поверхностном отношении к случаю он должен трактоваться, как травматическая эпилепсия. Исследование брата, тоже страдающего эпилепсией, и отца (tabesincipiens) установило семейный люес. А успех специфического лечения документировал диагноз люетической эпилепсии. Здесь можно говорить о латентном люесе, который был мобилизован и которому была дана местная эпилептогенная роль, благодаря травме черепа.

Случай этот показывает, с какой осторожностью нужно ставить диагноз травматической эпилепсии, который диктует или оперативное вмешательство или пассивное отношение.

В 4 и 6-м случаях роль мобилизатора можно приписать острым инфекциям (брюшному тифу и дифтериту). На мой взгляд термин „латентный“ по отношению к люесу должен употребляться с большей осторожностью, чем это делается. Во многих случаях люес считается латентным только потому, что не принимается всех мер к его обнаружению. В большинстве таких случаев всестороннее невропатологическое исследование бывает достаточным для перевода „латентного“ люеса в явный.

Возвращаясь к вопросу о терапии у моих больных, должен сказать, что по крайней мере половина из них проделала и бромистое и диэтетическое (бессольный режим) лечении, которые остались безрезультатными.

За первые 16 лет лечения эпилептиков общепринятым способом, я существенной пользы от этого лечения не видал.

Последние годы, когда я перешел к антилюетическому лечению эпилепсии, дали мне много терапевтических радостей.

Специфическая терапия падучей не представляет ничего нового. В любом трактате об эпилепсии, в любом руководстве говорится о необходимости специфического лечения люетической эпилепсии. К сожалению на практике сифилитическая природа падучей устанавливается только там, где люес бьет в глаза. Проф. Leredde описывает случай, где специфическое („914“) лечение дало хороший результат. Отец этого эпилептика умер от прогрессивного паралича. Даже это обстоятельство не натолкнуло врачей на мысль о лечении данного эпилептика, как сифилитика, пока не взялся за дело Leredde.

результаты. Распознавание люеса подкрепляется во всех наших случаях положительным эффектом специфического лечения.

Наблюдения 2, 4 и 6-ое выдвигают модную в настоящий момент идею латентного люеса.

В первом случае (наблюдение 2-ое) припадки появились вскоре после удара прикладом в лоб. При поверхностном отношении к случаю он должен трактоваться, как травматическая эпилепсия. Исследование брата, тоже страдающего эпилепсией, и отца (tabesincipiens) установило семейный люес. А успех специфического лечения документировал диагноз люетической эпилепсии. Здесь можно говорить о латентном люесе, который был мобилизован и которому была дана местная эпилептогенная роль, благодаря травме черепа.

Случай этот показывает, с какой осторожностью нужно ставить диагноз травматической эпилепсии, который диктует или оперативное вмешательство или пассивное отношение.

В 4 и 6-м случаях роль мобилизатора можно приписать острым инфекциям (брюшному тифу и дифтериту). На мой взгляд термин „латентный" по отношению к люесу должен употребляться с большей осторожностью, чем это делается. Во многих случаях люес считается латентным только потому, что не принимается всех мер к его обнаружению. В большинстве таких случаев всестороннее невропатологическое исследование бывает достаточным для перевода „латентного" люеса в явный.

Возвращаясь к вопросу о терапии у моих больных, должен сказать, что по крайней мере половина из них проделала и бромистое и диэтетическое (бессольный режим) лечении, которые остались безрезультатными.

За первые 16 лет лечения эпилептиков общепринятым способом, я существенной пользы от этого лечения не видал.

Последние годы, когда я перешел к антилюетическому лечению эпилепсии, дали мне много терапевтических радостей.

Специфическая терапия падучей не представляет ничего нового. В любом трактате об эпилепсии, в любом руководстве говорится о необходимости специфического лечения люетической эпилепсии. К сожалению на практике сифилитическая природа падучей устанавливается только там, где люес бьет в глаза. Проф. Leredde описывает случай, где специфическое („914") лечение дало хороший результат. Отец этого эпилептика умер от прогрессивного паралича. Даже это обстоятельство не натолкнуло врачей на мысль о лечении данного эпилептика, как сифилитика, пока не взялся за дело Leredde.

Специфическое лечение приносит разочарование только в запущенных случаях. К нему нужно обращаться в самом начале болезни. Только там, где можно с уверенностью отнести эпилепсию на счет какого-нибудь другого фактора; только там, где, кроме того, можно исключить люес, законно обходиться без специфического лечения. Во всех ясных в смысле наличности люеса и во всех сомнительных случаях, с него нужно начинать.

ЛИТЕРАТУРА.

1, 2, 3, 4) цит. по K. Traugott. К вопросу о патогенезе и лечении эпилепсии. Врачебное Обозрение. 1923, март. 5) Leredde. Sur un cas d'épilepsie d'origine hérédo-syphilitique méconnue. Résultats positifs du traitement par le novarsénobénzol. Bulletin de la Société Francaise de Dermatologie et de Syphiligraphie. 1923, № 4. 6) Проф. Н. Топорков. К вопросу об этиологии преждевременного слабоумия. Иркутский Медицинский журнал. 1923, № 6.

Sur le traitement causal de l'épilepsie „génuine"

Par le Prof. N. **TOPORKOFF** (d'Irkoutsk).

Dans la majorité dominante des cas l'épilepsie a pour origine la luës—ordinairement lues héréditaire. Cette opinion va être démontrée à l'aide de 160 cas observés.

Dans la minorité des cas la maladie provient d'infections aigues ou d'affections traumatiques ce qui exige cependant un contrôle minutieux.

Toutefois on peut admettre que ces agents ne font que mobiliser une infection luetique cachée à laquelle ils donnent un caractére local épileptogène. Des observations nombreuses ont eté faites par l'auteur. L'auteur laisse à part les cas manqués, car l'absence de l'effet de la thérapeutique spécifique ne compromet nullement l'idée elle-même.

De même ont été exclus les cas où la lues a été constatée catégoriquement par l'anamnése ou bien une Wassermann positive, parce que le succès d'une thérapeti que spécifique en cas d'épilepsie „syphilitique" ne présente rien de remarquable.

Toutes les données, ainsi que tous les commentaires que l'auteur expose se rapportent à l'épilepsie dite „génuine" qui jusqu'à présent a été traitée comme essentiellement différente de la forme symptomatique.

Специфическое лечение приносит разочарование только в запущенных случаях. К нему нужно обращаться в самом начале болезни. Только там, где можно с уверенностью отнести эпилепсию на счет какого-нибудь другого фактора; только там, где, кроме того, можно исключить люес, законно обходиться без специфического лечения. Во всех ясных в смысле наличности люеса и во всех сомнительных случаях, с него нужно начинать.

ЛИТЕРАТУРА.

1, 2, 3, 4) цит. по K. Traugott. К вопросу о патогенезе и лечении эпилепсии. Врачебное Обозрение. 1923, март. 5) Leredde. Sur un cas d'épilepsie d'origine hérédo-syphilitique méconnue. Résultats positifs du traitement par le novarsenobénzol. Bulletin de la Société Francaise de Dermatologie et de Syphiligraphie. 1923, № 4. 6) Проф. Н. Топорков. К вопросу об этиологии преждевременного слабоумия. Иркутский Медицинский журнал. 1923, № 6.

Sur le traitement causal de l'épilepsie „génuine"

Par le Prof. N. TOPORKOFF (d'Irkoutsk).

Dans la majorité dominante des cas l'épilepsie a pour origine la luës—ordinairement lues héréditaire. Cette opinion va être démontrée à l'aide de 160 cas observés.

Dans la minorité des cas la maladie provient d'infections aigues ou d'affections traumatiques ce qui exige cependant un contrôle minutieux.

Toutefois on peut admettre que ces agents ne font que mobiliser une infection luetique cachée à laquelle ils donnent un caractére local épileptogène. Des observations nombreuses ont eté faites par l'auteur. L'auteur laisse à part les cas manqués, car l'absence de l'effet de la thérapeutique spécifique ne compromet nullement l'idée elle-même.

De même ont été exclus les cas où la lues a été constatée catégoriquement par l'anamnése ou bien une Wassermann positive, parce que le succès d'une thérapeti que spécifique en cas d'épilepsie „syphilitique" ne présente rien de remarquable.

Toutes les données, ainsi que tous les commentaires que l'auteur expose se rapportent à l'épilepsie dite „génuine" qui jusqu'à présent a été traitée comme essentiellement différente de la forme symptomatique.

Dans deux cas n'a été employé que le vif argent. dans tous les autres—le vif argent et la néosalvarsane. Un des malades n'a pas eu d'accès convulsifs pendant trois et cinq ans, un autre—pendant 22 mois. Un troisième malade ne donne qu'un accès durant un an et demi; sans traitement il aurait eu au moins 70 attaques durant cette période. Deux malades ont eté observés pendant une durée très courte, néanmoins ils sont cités comme typiques pour la plupart des cas de traitement spécifique. Habituellement les accès deviennent tantôt plus rares, tantôt bien moins graves, ou l'un et l'autre simultanément. Parfois les attaques de jours disparaissent et restent seulement les attaques nocturnes ou bien elles font place au petit mal; disparaissent ou deviennent plus rares les vertiges, les maux de tête, les maux de jambes etc. Le sixième malade—uu garçon de 6 ans a des accès plusieurs fois par jour; imbécilité profonde, aphasie. Deux cures de vif argent ont produit un effet indubitable sur les accès et peut être aussi sur l'état psychique.

Dans un cas on peut constater l'épilepsie dite „traumatique". Les accès commencèrent à la suite d'un coup de crosse de fusil reçu en plein front; mais une enquête constata l'épilepsie chez le frère et le tabes incipiens chez le père qui était d'un âge très avancé.

Dans un autre cas les accès commencèrent après le typhus abdominal, dans un troisième-après la diphtérie.

Dans tous ces cas on peut parler d'une lues latente mobilisée par les dits agents. Mais il faut constater que très souvent il suffit d'une serieuse enquête neuropathologique pour que la lues latente devienne tout à fait notoire.

Le traitement spécifique ne réussit pas dans les cas inveterés; on ferait bien de s'y appliquer dès le commencement de la maladie. C'est seulement dans les cas où l'origine de l'épilepsie peut être expliquée autrement et dans lesquels, en outre, la lues peut être éliminée—qu'on a le droit de se passer du traitement spécifique. Au contraire, dans tous les cas où la présence de la lues est evidente, et dans tous les cas douteux—le traitement spécifique s'impose immédiatement.

Опыт иодо-ионотерапии паралича лицевого нерва

Ордин. С. И. УАРОВА.

Из неврологического отделения Государственного Института Физиатрии и Ортопедии (завед. проф. В. К. Хорошко).

Благотворное действие электрического тока при периферических параличах, проверенное многими исследователями, как клинически, так и экспериментально на животных, может быть признано неоспоримым. Нет такого единогласия в применяемых методах. Наиболее излюбленным из них является электризация по точкам, применяемая невропатологами при лечении периферических параличей, часто даже без комбинации с другими методами электризации. Признавая существенное значение такого вида электрической гимнастики, мы должны отметить, что при этом методе в значительно меньшей степени совершаются физико-химические изменения, имеющиеся при стабильной гальванизации, и обусловливающие чрезвычайное значение стабильной гальванизации в терапии. Кроме того, электризация по точкам особенно фарадическим током может способствовать образованию контрактуры в случаях с полной реакцией перерождения. Поэтому мы считали более целесообразным применить стабильную гальванизацию без перерывов. В настоящее время помимо обычной гальванизациии в электротерапии широко применяется ионо-терапия, т. е. введение лекарственных веществ током через неповрежденную кожу. Нередко электротерапевты получают успех от ионизации там, где не могли добиться эффекта путем обычной гальванизации. В частности, ионизация при параличе лицевого нерва с иодистым калием была применена Бургиньоном в опубликованном им сообщении в 23 году. Ему удалось достигнуть прекрасных результатов в смысле излечения тяжелых случаев и сокращения продолжительности лечения. Исходя из его опыта и успеха применения ионотерапии вообще, мы решили также применить не простую гальванизацию, а ионизацию при лечении параличей лицевого нерва.

Опыт иодо-ионотерапии паралича лицевого нерва

Ордин. С. И. УАРОВА.

Из неврологического отделения Государственного Института Физиатрии и Ортопедии (завед. проф. В. К. Хорошко).

Благотворное действие электрического тока при периферических параличах, проверенное многими исследователями, как клинически, так и экспериментально на животных, может быть признано неоспоримым. Нет такого единогласия в применяемых методах. Наиболее излюбленным из них является электризация по точкам, применяемая невропатологами при лечении периферических параличей, часто даже без комбинации с другими методами электризации. Признавая существенное значение такого вида электрической гимнастики, мы должны отметить, что при этом методе в значительно меньшей степени совершаются физико-химические изменения, имеющиеся при стабильной гальванизации, и обусловливающие чрезвычайное значение стабильной гальванизации в терапии. Кроме того, электризация по точкам особенно фарадическим током может способствовать образованию контрактуры в случаях с полной реакцией перерождения. Поэтому мы считали более целесообразным применить стабильную гальванизацию без перерывов. В настоящее время помимо обычной гальванизациии в электротерапии широко применяется ионо-терапия, т. е. введение лекарственных веществ током через неповрежденную кожу. Нередко электротерапевты получают успех от ионизации там, где не могли добиться эффекта путем обычной гальванизации. В частности, ионизация при параличе лицевого нерва с иодистым калием была применена Бургиньоном в опубликованном им сообщении в 23 году. Ему удалось достигнуть прекрасных результатов в смысле излечения тяжелых случаев и сокращения продолжительности лечения. Исходя из его опыта и успеха применения ионотерапии вообще, мы решили также применить не простую гальванизацию, а ионизацию при лечении параличей лицевого нерва.

При этом мы пользовались ионами иода, базируясь, во-первых, на успешном применении его Бургиньоном и, во-вторых, потому, что они обладают более рассасывающим действием, чем все другие ионы. Что касается дозировки тока, то она была не совсем обычной. Правильная дозировка тока является существенно важной частью терапии, так как действие тока при правильно выбранных и расположенных электродах зависит от примененной силы тока и длительности сеанса. До последнего времени невропатологи, применяя при лечении паралича лицевого нерва гальванизацию, пользовались токами в несколько миллиампер в течение нескольких минут. (Муратов, Пьер Мари). Оппенгейм в последнем издании своего учебника нервных заболеваний рекомендует применять стабильную гальванизацию током в 1 — 2 миллиампера 2 — 3 минуты. Между тем, опыт показал, что особенно хороший эффект при электро-терапии получается при токах высокой интенсивности и большой длительности. Поэтому электротерапевты уже давно пользуются при лечении заболеваний нервной системы токами большой интенсивности и длительности. Хирц, напр., применял при периферических параличах силу тока до 300 миллиампер, длительностью в 45—60 минут. Бергонье при невралгии тройничного нерва пользовался током до 50—80 м. а. длительностью в 40—60 минут. Франкенхаузер при ишиасе пользовался током до 250 м. а. При лечении паралича лицевого нерва в настоящее время целый ряд видных электротерапевтов рекомендуют применять силу тока в 20—30 м. а. при сеансе в 20 — 30 минут. (Коварчик, Борутау, Манн, Тоби-Кон, Делерм, Лякерьер). Принимая во внимание опыт выдающихся электротерапевтов, а также то, что количество введенного медикамента пропорционально силе тока и времени его применения, мы пользовались токами бóльшей силы и длительности, чем это обычно было принято невропатологами. Должны подчеркнуть тот факт, что, хотя употребляемая нами плотность тока часто та же, что при применении другими авторами тока малой силы (при электроде значительно меньшей величины, чем у нас), но количество введенного электричества при нашем методе значительно больше, чтó имеет важное значение в терапии.

Применяемая нами техника была следующая. Употреблялся непрерывный гальванический ток. На парезированную половину лица накладывался „трифациальный“ электрод Бергонье (металлическая пластинка в виде полумаски с 3-мя продолжениями, предназначенными покрывать одну половину лица, за исключением глаза и рта). Подушечка для этого электрода смачивалась 2-процентным раство-

ром иодистого калия. В ушной проход вкладывалась ватка, смоченная тем же раствором, благодаря чему ток мог проникать внутрь черепа через сосуды, нервы и мягкие части уха в Фаллопиев канал, через который проходит лицевой нерв. Этот электрод соединялся с катодом, индифферентный электрод величиной в 250 кв. сант. соединялся с анодом и накладывался на предплечие противоположной стороны. При таком распределении электродов имеются как будто наилучшие условия проникновения тока во все разветвления и ствол лицевого нерва. Сила тока в 20—35 м. а. (в зависимости от выносливости пациента). Длительность сеанса 25 мин. Лечение применялось ежедневно в свежих случаях, через день в хронических. Перерыв в лечении на 2 недели производился обычно через 25—30 сеансов. Лечение начиналось по возможности с первых же дней заболевания.

Всего под нашим наблюдением было около 70 человек больных с параличем лицевого нерва. Отметим кстати, что наблюдения доктора Коротнева и Шабберта о том, что борода предохраняет от развития паралича лицевого нерва, вполне подтверждаются на нашем большом материале. Из 70 больных всего у одного была борода. Из наших 70 больных мы выбрали для лечения вышеуказанным методом параличи одинакового течения, а именно: так наз. ревматические и после инфекционные, а также очень небольшое число случаев после операции по поводу паралича лицевого нерва, всего 21 случай. Чтобы выяснить результаты лечения мы подразделяем наши наблюдения на 3 группы и рассмотрим эффект терапии отдельно для каждой из них. К первой группе мы относим свежие случаи, в которых терапия была применена в первые же дни и недели после начала заболевания. Во вторую группу включены случаи с началом лечения спустя месяцы и годы после развития паралича, и в третью—больные, леченные после операции, произведенной по поводу неизлечимого консервативным путем паралича лицевого нерва.

Остановимся сначала на первой группе. Всего свежих случаев было 16. Из них ревматических 8, послеинфекционных 6, после негнойного катарра среднего уха—2. Рассмотрим подробно отдельно случаи с полной реакцией перерождения, с частичной реакцией перерождения и нормальной реакцией. Полную реакцию перерождения от частичной мы отличаем по отсутствию возбудимости на фарадический ток.

В группе с полной реакцией перерождения у нас было 5 следующих наблюдений.

I. Я. О. 39 лет. Этиология-малярия. Полный паралич лицевого нерва. Начало лечения через месяц после развития паралича. Лечилась $2^1/_2$ месяца. Сделано 54 сеанса. Появление произвольных движений через 6 недель лечения, через 2 месяца значительное восстановление движений, переход в ряде мышц полной реакции перерождения в частичную через 2 месяца.

II. П. Н. 35 лет. Полный паралич правого лицевого нерва ревматического происхождения. Резкая асимметрия. Начало лечения через 2 недели. Лечилась 9 месяцев. 115 сеансов ионизации. Появление активных движений через 2 недели лечения. Значительные восстановления через 4 месяца лечения, к этому сроку возбудимость мышц значительно живее. Через 9 месяцев лечения слабо выраженный парез.

III. К. А. 21 года. Этиология—инфлюенца. Полный паралич левого лицевого нерва. Начало лечения через 3 недели. Лечился 3 месяца. Проделал 43 сеанса. Появление произвольных движений через 6 недель лечения, слабо выраженный парез через 3 месяца и переход к этому сроку полной реакции перерождения в частичную. Осложнение—развитие очень слабо выраженной контрактуры.

IV. З. Л. 49 лет. Полный паралич левого лицевого нерва ревматического происхождения. Начало лечения через 3 недели. Лечилась 3 месяца. 64 сеанса ионизации. Появление произвольных движений через 6 недель, значительное восстановление через 3 месяца. Переход к этому сроку полной реакции перерождения в частичную.

V. С. Н. 25 лет. Полный паралич правого лицевого нерва ревматического происхождения, полная реакция перерождения. Начало лечения через 4 недели. Лечилась около 3 месяцев, сделано 40 сеансов ионизации. Начало восстановления движений через 2 недели лечения, через 3 месяца легкий парез. Переход к этому сроку полной реакции перерождения в частичную.

Нужно подчеркнуть, что во всех наших случаях без исключения активные движения появляются на первой же неделе лечения через 1-$1^1/_2$-2 месяца от начала заболевания и что черз 2-3 месяца лечения отмечается значительное востановление движения. К этому же сроку обычно полная реакция перерождения сменяется частичной. Так как часто начало востановления движений происходит при полной реакции перерождения позднее 2-3 месяцев, иногда даже только через 10-12 месяцев заболевания и может вовсе не наступить, то эффект лечения с ранним началом активных движений и быстрым восстановлением в первые месяца нужно считать благоприятным и существенно важным достижением в терапии паралича лицевого нерва.

Рассмотрим теперь наблюдения с частичной реакцией перерождения, их было 5-3 ревматических и 2 послеинфекционных.

I. Н. М. 32 лет. Полный паралич правого лицевого нерва ревматического происхождения. Начало лечения через 5 дней. Через неделю ионизации появление произвольных движений. Через 3 недели почти полное восстановление. Выздоровление через 2 месяца.

II. Е. К. 24 лет. Полный паралич правого лицевого нерва после инфекционного происхождения. Начало лечения через 1 неделю. Через 2 недели лечения значительное восстановление движений, через 2 месяца—выздоровление.

III. К. М. 54 лет. Полный паралич правого лицевого нерва после инфекционного происхождения. Через 1 неделю лечения значительное восстановление движений. Через 3 месяца выздоровление.

IV. К. В. 30 лет. Полный паралич левого лицевого нерва ревматического происхождения. Начало лечения через $1^1/_2$ недели. Через 3 недели значительное восстановление движений. Через 2 месяца лечения выздоровление.

V. К. Я. 48 лет. Парез левого лицевого нерва ревматического происхождения. Начало лечения через 4 дня. Через $2^1/_2$ недели значительное восстановление движений. Через 5 недель полное выздоровление.

В этой группе появление произвольных сокращений происходит на первой же неделе лечения, давая на второй неделе значительное восстановление движений. Полное восстановление и исчезновение частичной реакции перерождения наблюдается через $1^1/_2$-2-3 месяца лечения ($1^1/_2$-$3^1/_2$ месяца от момента заболевания). Мы, таким образом, наблюдаем при лечении параличей лицевого нерва с частичной реакцией перерождения быстрое наступление активных движений при приблизительно обычном сроке выздоровления. Затяжных течений до полугода, возможность которых отмечалась некоторыми авторами, у нас не отмечалось.

На группе без реакции перерождения из 6 человек я остановлюсь только в общих чертах. Все эти больные поправлялись в обычные сроки (около 3 недель), при этом сразу после начала электризации наступало быстрое улучшение, резко наростающее в первую же неделю.

Подводя итоги своим наблюдениям в лечении ионизацией с иодистым калием паралича лицевого нерва в свежих случаях, следует отметить ускорение начала восстановления. Возможно, что рано примененная электротерапия может сократить число неизлечимых или не вполне выздоравливающих больных с параличем лицевого нерва.

Ионизация с иодистым калием паралича лицевого нерва спустя много времени от начала заболевания дала далеко не столь благоприятные результаты. Наблюдений было 3.

I. В. Н. 16 лет. Паралич правого лицевого нерва. Начало лечения через 6 месяцев от момента заболевания. Полный паралич лицевого нерва. Полная реакция перерождения. Через 4 месяца лечения (44 сеанса) значительное, но неполное восстановление движений. Развитие контрактуры, непроизвольных подергиваний. Электровозбудимость почти без перемен.

II. Е. С. 47 лет. Полный паралич правого лицевого нерва. Полная реакция перерождения. Начало лечения через 5 месяцев. Через неделю лечения начало восстановления. Лечился 2 месяца (37 сеансов). Восстановление движений в слабой степени. Полная реакция перерождения (через 7 месяцев после заболевания). Из-за отъезда в провинцию лечение прекращено.

III. К. М. 54 лет. Полный паралич правого лицевого нерва после инфекционного происхождения. Через 1 неделю лечения значительное восстановление движений. Через 3 месяца выздоровление.

IV. К. В. 30 лет. Полный паралич левого лицевого нерва ревматического происхождения. Начало лечения через $1^1/_2$ недели. Через 3 недели значительное восстановление движений. Через 2 месяца лечения выздоровление.

V. К. Я. 48 лет. Парез левого лицевого нерва ревматического происхождения. Начало лечения через 4 дня. Через $2^1/_2$ недели значительное восстановление движений. Через 5 недель полное выздоровление.

В этой группе появление произвольных сокращений происходит на первой же неделе лечения, давая на второй неделе значительное восстановление движений. Полное восстановление и исчезновение частичной реакции перерождения наблюдается через $1^1/_2$-2-3 месяца лечения ($1^1/_2$-$3^1/_2$ месяца от момента заболевания). Мы, таким образом, наблюдаем при лечении параличей лицевого нерва с частичной реакцией перерождения быстрое наступление активных движений при приблизительно обычном сроке выздоровления. Затяжных течений до полугода, возможность которых отмечалась некоторыми авторами, у нас не отмечалось.

На группе без реакции перерождения из 6 человек я остановлюсь только в общих чертах. Все эти больные поправлялись в обычные сроки (около 3 недель), при этом сразу после начала электризации наступало быстрое улучшение, резко наростающее в первую же неделю.

Подводя итоги своим наблюдениям в лечении ионизацией с иодистым калием паралича лицевого нерва в свежих случаях. следует отметить ускорение начала восстановления Возможно, что рано примененная электротерапия может сократить число неизлечимых или не вполне выздоравливающих больных с параличем лицевого нерва.

Ионизация с иодистым калием паралича лицевого нерва спустя много времени от начала заболевания дала далеко не столь благоприятные результаты. Наблюдений было 3.

I. В. Н. 16 лет. Паралич правого лицевого нерва. Начало лечения через 6 месяцев от момента заболевания. Полный паралич лицевого нерва. Полная реакция перерождения. Через 4 месяца лечения (44 сеанса) значительное, но неполное восстановление движений. Развитие контрактуры, непроизвольных подергиваний. Электровозбудимость почти без перемен.

II. Е. С. 47 лет. Полный паралич правого лицевого нерва. Полная реакция перерождения. Начало лечения через 5 месяцев. Через неделю лечения начало восстановления. Лечился 2 месяца (37 сеансов). Восстановление движений в слабой степени. Полная реакция перерождения (через 7 месяцев после заболевания). Из-за отъезда в провинцию лечение прекращено.

III. Ш. М. 20 лет. Парез левого лицевого нерва. Заболела 17 лет назад. Этиология неясная. Частичная реакция перерождения. Пониженный тонус. Лечилась в течение года. Получила 152 сеанса ионизации. Ясное, хотя не резкое улучшение движений всех лицевых мышц.

В наших 2 первых случаях, в которых лечение начато через 5-6 месяцев после заболевания, эффект лечения хуже, чем в тех случаях, которые начали лечиться сразу после развития паралича. Хуже, как в смысле востановления движений, так и изменения электровозбудимости. Интересен 3-й случай, в котором лечение начато после 17 лет после заболевания и в котором отмечается, хотя незначительное, но ясное улучшение. Если применявшийся нами метод мог произвести сдвиг через 16 лет в сторону улучшения, то, повидимому, он является фактором несомненно значительно влияющим на невритический процесс.

Нам осталось еще рассмотреть группу оперированных больных.

I. К. О. 26 лет. Развитие паралича левого лицевого нерва после инцизии паротита (после сыпного тифа). 2½ года тому назад за месяц до поступления в институт произведена операция невротизации части мышц 3 ветви.

При поступлении движения этих мышц отсутствуют, частичная реакция перерождения в них. Через 2 месяца лечения после 25 сеансов полное восстановление движений невротизированных мышц. Отмечается только количественное понижение возбудимости.

II. Е. А. 32 лет. 9 февраля 1921 года, после вскрытия септического паротита полный паралич левого лицевого нерва. В октябре того же года, т.-е. 3 года назад, операция сшивания лицевого нерва с добавочным. В феврале 1923 года операция освобождения лицевого нерва от рубцов. В сентябре 1923 года через 2 года после операции сшивания поступает к нам на лечение при явлениях полного паралича лицевого нерва резкой гипотонии и больших изменений электровозбудимости (полная реакция перерождения, отчасти полная невозбудимость). После лечения в течение года (40 сеансов ионизации), движения значительно восстановились в области иннервации нижних ветвей, тонус усилился незначительно, восстановилась всюду возбудимость на электрический ток. Полная реакция перерождения перешла в частичную.

В первом случае можно отметить хорошее после операционное течение с полным восстановлением движений. Повидимому можно допустить благотворное влияние ионотерапии на процесс регенерации нервных волокон. Эту же мысль подтверждает второе нбалюдение, где ионотерапия, примененная через 2 года после операции, дала как бы толчек к началу востановления и способствовала к дальнейшей регенерации.

Еще несколько слов по поводу развития и лечения контрактуры. Применяемый нами метод не предохраняет от развития контратуры.

---

[1]) В основу этой операции положена мысль, что нервы из пересаженного пучка здоровой мышцы прорастают в парезированные мышцы и невротизируют.

Для нас важен вопрос, могло ли лечение ионизацией с иодистым калием способствовать образованию контрактуры. Прежде всего необходимо подчеркнуть тот факт, что одна ионизация с иодистым калием не может вызвать контрактуры. Контрактура может образоваться только при наличии известных условий. Лечение ионизацией невралгий тройничнаго нерва никогда не вело к образованию контрактуры. Хирц, применяя при лечении периферических параличей конечностей силу тока до 300 м. а., не получал контрактуры. При применении ионизации при параличе лицевого нерва без реакции перерождения или в случаях с частичной реакцией перерождения контрактуры ни разу не получалось. При параличе лицевого нерва контрактура развивается только в случаях с полной реакцией перерождения и при том не вначале, а в периоде востановления движений. Если такового не наступает, то контрактуры не развивается Обычно контрактура появляется на 4-5 месяце заболевания, реже позднее.

По истечении 2 лет после появления паралича развитие контрактуры нами наблюдалось, даже при очень длительном лечении. В 2-х наших случаях 3-летней и 17-летней давности применение ионотерапии в течение года дало лишь незначительное уменьшение гипотонии. Таким образом, при лечении ионизацией с иодистым калием мы наблюдали развитие контрактуры только в свежих случаях с полной реакцией перерождения в периоде восстановления движений. Итак, для образования контрактуры прежде всего необходимы некоторые нам до сих пор неизвестные изменения в самом нерве или мышце. Дает ли нам наш опыт право сказать, что при наличии этих изменений, ионизация с иодистым калием способствовала образованию контрактуры? Определенно ответить на этот вопрос, думается нам, трудно. Случаи паралича лицевого нерва с тяжелым течением так часто дают контрактуры без всякой электротерапии, что отнести возникновение контрактуры исключительно за счет примененной ионизации представляется затруднительным. По этому поводу нам удалось найти в литературе сравнительно мало. Просматривая ряд новейших руководств по электротерапии мы нигде не нашли указаний на опасность развития контрактуры при стабильной гальванизации без перерывов. Ножье считает, что правильно примененная электротерапия не ведет к образованию контрактуры. Некоторые авторы считают ионотерапию настолько безвредной в смысле влияя на образование контрактуры, что даже применяют ионотерапию для лечения контрактуры. Так, Делэрм и Бранка опубликовали в 24 году о случае паралича лицевого

нерва, нелеченном ранее электризацией и осложненном резкой контрактурой, в котором они применили лечение ионотерапией и получили почти полное выздоровление. Фарадический ток по ряду авторов может способствовать образованию контрактуры. Один больной, леченный неправильно стабильной фарадизацией без перерывов, пришел к нам с явлениями контрактуры, несмотря на то, что у него не было реакции перерождения и что паралич у него прошел недели в 3.

Что касается терапии контрактуры, то мы должны отметить благотворное влияние диатермии. С первых же сеансов диатермии больные отмечают улучшение субъективного чувства стягивания и объективно отмечается уменьшение контрактуры. Наши наблюдения в этом отношении еще не закончены и поэтому мы не можем сделать определенных заключений по этому поводу. Нами была сделана еще попытка лечить контрактуру фарадизацией здоровой стороны по Бургиньону. Применение этого метода в 2-х случаях дало неблагоприятные результаты. После первых же сеансов у обоих больных получилось усиление контрактуры на больной стороне и подергивание на здоровой.

Подводя итог своим наблюдениям, мы приходим к следующим заключениям:

1) Ионизация с иодистым калием параличей лицевого нерва способствует более раннему восстановлению движений, имея, повидимому, хорошее влияние на разрешение самого невритического процесса;

2) ионизация может применяться с первых же дней заболевания, что, повидимому, оказывает хорошее влияние на течение и характер заболевания;

3) ионизация с иодистым калием оказывает благотворное влияние на течение оперативных параличей лицевого нерва;

4) при массовом отпуске процедур этот метод важен по своей простоте;

5) этот метод не предохраняет от развития контрактуры.

нерва, нелеченном ранее электризацией и осложненном резкой контрактурой, в котором они применили лечение ионотерапией и получили почти полное выздоровление. Фарадический ток по ряду авторов может способствовать образованию контрактуры. Один больной, леченный неправильно стабильной фарадизацией без перерывов, пришел к нам с явлениями контрактуры, несмотря на то, что у него не было реакции перерождения и что паралич у него прошел недели в 3.

Что касается терапии контрактуры, то мы должны отметить благотворное влияние диатермии. С первых же сеансов диатермии больные отмечают улучшение субъективного чувства стягивания и объективно отмечается уменьшение контрактуры. Наши наблюдения в этом отношении еще не закончены и поэтому мы не можем сделать определенных заключений по этому поводу. Нами была сделана еще попытка лечить контрактуру фарадизацией здоровой стороны по Бургиньону. Применение этого метода в 2-х случаях дало неблагоприятные результаты. После первых же сеансов у обоих больных получилось усиление контрактуры на больной стороне и подергивание на здоровой.

Подводя итог своим наблюдениям, мы приходим к следующим заключениям:

1) Ионизация с иодистым калием параличей лицевого нерва способствует более раннему восстановлению движений, имея, повидимому, хорошее влияние на разрешение самого невритического процесса;

2) ионизация может применяться с первых же дней заболевания, что, повидимому, оказывает хорошее влияние на течение и характер заболевания;

3) ионизация с иодистым калием оказывает благотворное влияние на течение оперативных параличей лицевого нерва;

4) при массовом отпуске процедур этот метод важен по своей простоте;

5) этот метод не предохраняет от развития контрактуры.

L'ionisation par l'iodure de potassium dans le traitement de la paralysie faciale

Par m-me le d-r S. OUAROVA (de Moscou).

L'auteur a employé dans le traitement des paralysies faciales la méthode d'ionisation par l'iodure de potassium appliquant le courant de 25—40 ma. durant 25 minutes; l'intensité du courant et sa durée dépassaient celles qu'emploient habituellement les nevropathologues. L'électrolyse et l'ionophorèse sont d'autant plus énergiques que le courant électrique est plus intense et plus prolongé. L'auteur a observé 40 personnes, dont 18 ont été traitées d'après ladite méthode, ce que permet à faire les conclusions suivantes:

1) l'ionisation par l'iodure de potassium dans les paralysies faciàles accélère le retablissement des mouvements et rapproche la guérison;

2) l'ionisation peut être appliquée dès les premiers jours de la maladie et influe favorablement son évolution;

3) l'ionisation par l'iodure de potassium donne de bons résultats chez les malades opérés pour la paralysie faciale (neurolisation, suture).

4) la méthode d'ionisation semble produire un excellent effet sur le processus neuritique;

5) cette mèthode est fort commode à cause de sa simplicité lorsqu'on à une nombreuse clientèle.